1910

Bakteriengehalt der Gallenblase

bei

Cholelithiasis und Cholecystitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 6. August 1910. 11 Uhr

öffentlich vortragen wird

Alfred Oettinger

approb. Arzt

aus Rakwitz.

Halle a. S. 1910.

Druck und Verlag von Max Günther in Berlin.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.
Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. v. Bramann.
Roux, z. Z. Dekan.

Bakteriengehalt der Gallenblase

bei

Cholelithiasis und Cholecystitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 6. August 1910, 11 Uhr

öffentlich vortragen wird

Alfred Oettinger

approb. Arzt

aus Rakwitz.

Halle a. S. 1910.

Druck und Verlag von Max Günther in Berlin.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. v. Bramann.

Roux, z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0110

In der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (v. Bramann) hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Erkrankungen der Gallenwege zu sehen, die mein Interesse erweckten, da die Untersuchung des Gallenblaseninhaltes in bakteriologischer Beziehung ein mannigfaches Resultat aufwies. Das Studium der sehr umfangreichen Literatur dieses Gebietes veranlaßte mich, den Bakteriengehalt der Gallenblase bei häufig vorkommenden Affektionen derselben, nämlich bei Cholelithiasis und Cholecystitis, einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Bevor ich jedoch zu meinem eigentlichen Thema übergehe, muß ich zwei Fragen erledigen: wie können Gallensteine entstehen, wie können Bakterien in die Gallenblase gelangen?

Bishop[1]) meint, daß der häufigste Weg der Blutweg sei: Die Bacillen passieren die Leber; er will dadurch das Zusammentreffen von sogenannten Gallensteinkoliken mit Anfällen von Magenstörung erklären.

Nach Camac[2]) kommt die Infektion der Gallenblase ebenfalls auf dem Blutwege zustande, nachdem durch katarrhalische Entzündung die Gallenwege verstopft sind und die gestaute Galle zu einem günstigen Nährboden der Keime geworden ist.

Diese haematogene Infektion erhält durch Tierexperimente, die von verschiedenen Autoren angestellt wurden, eine Stütze. Blachstein und Gabli[3]) konnten bei Kaninchen nach Injektion von bacterium coli commune,

[1]) Bishop: No. 5
[2]) Camac: No. 12
[3]) Blachstein und Gabli: No. 6

Forster und Kayser[1]) nach Injektion von Typhusbacillen in die Ohrvene diese Keime in der Gallenblase nachweisen. Fütterer[2]) spritzte einem Kaninchen, dem der Herzbeutel eröffnet war, eine Kultur des bacillus pyocyaneus in den linken Ventrikel, und es gelang ihm, diese Mikroorganismen 1½ Stunden nach der Einspritzung aus der Galle zu züchten; er nimmt somit an, daß die Bacillen die Leber passiert haben und durch diese ausgeschieden wurden.

Ebenso ist Dörr[3]) der Ansicht, daß eine Infektion der Gallenblase nur auf dem Blutweg zustande kommen kann; denn bei peritonealer und subcutaner Infektion blieb die Galle der zu Versuchszwecken verwandten Kaninchen steril, während bei intravenöser Infektion Typhusbacillen sich in großer Menge in der Gallenblase nachweisen ließen.

Andere Autoren dagegen nehmen an, daß die Galle direkt vom Darm aus infiziert wird: Hartmann[4]) meint, daß die Bakterien vom Darm in den ductus choledochus und von hier aus in die Vesica fellea gelangen. Zu diesem Zwecke ist nach seiner Meinung eine Gallenstauung nötig. Uebrigens sei auch eine Einwanderung der Darmbakterien durch die Wände des Darmes und der Gallenblase, sowie das Eindringen der Keime auf haematogen metastatischem Wege nicht völlig von der Hand zu weisen. Naunyn[5]) sagt, daß durch den Strom der Gallenflüssigkeit das Ascendieren der Bakterien verhindert wird. Kommt es aber zu Gallenstauung, so können die Bacillen des Darmes aufwärts wandern. Für das bacterium coli nimmt er diesen Weg als den weitaus wahrscheinlichsten an; Bedingung für diese Theorie ist, daß die Galle keine erhebliche antiparasitäre Wirkung hat.

v. Drigalski[6]) stellte durch Untersuchung an Typhusleichen fest, daß die Keime sehr häufig und zahlreich im

[1]) Forster und Kayser: No. 41
[2]) Fütterer: No. 46
[3]) Dörr: No. 25
[4]) Hartmann: No. 52
[5]) Naunyn: No. 90
[6]) v. Drigalski, No. 26

Duodenum und den oberen Darmpartien vorkommen, dagegen in den unteren, d. h. der Gallenblase entfernt liegenden Darmteilen spärlicher zu finden sind, wenn nicht überhaupt fehlen; somit wird die Cholecystitis ascendens nur um so wahrscheinlicher.

Birch-Hirschfeld[1]) nimmt an, daß das Eindringen der Darmbakterien (besonders coli) bei der Leiche auf dem Blut-, Lymph- oder Gallenwege oder durch alle Lagen der Darmwand erfolgt.

Létienne[2]) stellt als Invasionsmodus fest: 1. Eindringen von den die Galle bereitenden Organen; 2. vom Darm her durch die Gallenwege; 3. durch die Blut- und Lymphbahnen der Wand der Gallenblase. — Der erste Modus scheint der häufigste zu sein, doch können mehrere Arten der Infektion vereint einwirken.

Krehl[3]) schreibt: „Es bestehen zwei Möglichkeiten für die Art der Invasion. Die Bakterien können vom Blut aus oder vom Darm her in die Gallenwege eindringen. In Wirklichkeit kommt wohl beides in Betracht. Wahrscheinlich sind für verschiedene Mikroorganismen verschiedene Wege bedeutungsvoll, z. B. für das bacterium coli liegt es am nächsten, eine Einwanderung aus dem Darm anzunehmen, während die Typhusbacillen wohl vom Blute aus eindringen. Die Bakterien würden also bei dieser Annahme bei irgend einer günstigen Gelegenheit in die Gallenwege eindringen und dort die Veranlassung zur Entstehung des steinbildenden Katarrhs geben. Sie selbst können dann absterben, oder sie können sich jahrelang in der Galle halten, um mit ihr periodisch in den Darm einzutreten und dann mit den Fäces den Körper zu verlassen. (Typhusbacillenträger)."

Wie entsteht Gallenblasenentzündung, wie entstehen Gallensteine?

Naxera[4]) schreibt, daß von 52 Frauen 33 einen Zusammenhang der Cholelithiasis mit dem Geschlechtsleben

[1]) Birch-Hirschfeld: No. 4
[2]) Létienne: No. 75
[3]) Krehl: No. 70
[4]) Naxera: No. 86

(Climacterium, Pubertät, Entbindung) zeigten, von 70 Kranken nur 16 einen auffallenden Mangel an Bewegung, 20 unmäßigen Genuß von süßen Speisen aufwiesen. Verwandtschaft der Cholelithiasis äußert sich mit Nephrolithiasis, Gicht, Fettsucht, Diabetes.

Allingham[1]) operierte wegen beiderseitiger Ovarialcyste eine 64 jährige Frau. Als nach Exstirpation beider Cysten, die weder Vereiterung noch Stildrehung zeigten, Fieber und Schmerzen fortdauerten, fand er einen Gallenblasentumor, der Eiter und Steine enthielt.

Keyser[2]) spricht in der Epikrise dieses Falles folgende Ansicht aus: die Ovarialcysten hinderten die Darmperistaltik und beeinträchtigten so den Gallenabfluß. Dies führte zur Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gallenblasenschleimhaut, die unter dem Einfluß eingewanderter Colibakterien Cholestearien abschied, welches Steinbildung verursachte. Die beständige teilweise Stauung infolge des Druckes der Cysten erlaubte eine Anreicherung der Mikroorganismen, bis dieselben die eitrige Entzündung auszulösen vermochten. Keyser pflichtet somit der Ansicht Naunyn's[3]) bei: Nach seiner Meinung ist die Anschauung, daß die Gallensteine durch Diathese, Heredität, Konstitutionsanomalien, Besonderheiten in der Ernährung hervorgerufen werden, als unwahrscheinlich zu bezeichnen. Er nimmt zwei Ursachen an: 1. Stauung von Galle. 2. Infektiöser Katarrh. Für die meisten Patienten ist die Entstehung der Gallensteine symptomlos. Hie und da ist eine kleine Darmerkrankung vorangegangen. (Steinthal[4]) z. B. sah mehrfach eine akute infektiöse Cholecystitis sich an Influenza und Darmkatarrh anschließen). Das Eindringen der Bakterien in die Gallenblase kann also schleichend vor sich gehen, besondere Symptome, die den Patienten an den in seinem Inneren sich abspielenden Prozeß mahnen, brauchen

[1]) Allingham; No. 1
[2]) Keyser cit. nach Allingham
[3]) Naunyn: No. 90
[4]) Steinthal: No. 116

garnicht erst aufzutreten. Naunyn[1]) schreibt in einer anderen Arbeit, daß die Ablagerung organischer Kalksalze in den Sekreten der Schleimhäute und die Bildung von Konkrementen aus anorganischem Kalk überall durch Bakterien geschieht. Derselbe Autor sagt an anderer Stelle[2]): Für die ätiologische Bedeutung der Bakterien sprechen neben anderen Beobachtungen die experimentelle Erzeugung von Gallensteinen bei Tieren nach Impfung mit Typhusbacillen und die auffallende Häufigkeit akuter Cholecystitis mit und ohne Steinbildung.

Gallenstauung, das für die Bildung der Gallensteine nötige zweite Moment, kann ebenfalls leicht vor sich gehen, und zwar besonders beim weiblichen Geschlecht, das drei bis viermal häufiger an Cholelithiasis erkrankt. Der Wirkung der Frauenkleidung auf Blut- und Säftebildung ist nach Forster[3]) eine Rolle zuzuschreiben. Raumbeengung im Abdomen, Gravidität sind zu erwähnen. Christiani[4]) beobachtete zwei Fälle von Cholelithiasis im Wochenbett und berichtet, daß Eiermann[5]) vier Tage nach einem Forceps typische Koliken gesehen hat: er erzählt, daß Huchard[6]) sogar 32 Fälle von Gallensteinkoliken in Schwangerschaft und Wochenbett gesammelt hat.

Aber auch bei gewissen Krankheitszuständen kann die Galle längere Zeit gestaut werden; durch Tumoren und chronische Entzündungen kann der Ductus choledochus verschlossen werden.

Miyake[7]) wies experimentell nach, daß unter diesen die Steinbildung begünstigenden Momenten auch tatsächlich in manchen Fällen Konkremente in der Gallenblase auftraten.

Mignot[8]) hat beim Kaninchen und Meerschweinchen experimentell Gallensteine erzeugt. Er führte in die geöff-

[1]) Naunyn: No. 91
[2]) Naunyn: No. 87
[3]) Forster: No. 40
[4]) Christiani: No. 18
[5]) Eiermann: cit. nach Christiani
[6]) Huchard: cit. nach Christiani
[7]) Miyake: No. 85
[8]) Mignot: No. 84

nete Gallenblase Tampons, getränkt mit Kulturen von bacterium coli, und erhielt Konkremente aus Cholestearin. Harwey Cushing[1]) gelang es, beim Kaninchen nach Einspritzung des Eberth'schen Bacillus in die Ohrvene Gallensteine zu erzeugen.

Befinden sich Gallensteine in den Ausführungsgängen, so gelangen die Entzündungserreger an den Konkrementen vorbei in die hinter ihnen gestaute Galle, wo sie einen günstigen Nährboden finden. Dies geschieht umsomehr, als durch die Steine eine Cholecystitis entsteht, bei der die Blutcirkulation in den Wänden herabgesetzt ist, bei der die glatte Muskulatur einen Teil ihrer Kontraktilität eingebüßt hat, bei der die Wiederstandsfähigkeit der Schleimhautepithelien verringert ist. Cushing schreibt, daß man im Laufe der Zeit Typhusbacillen zu Haufen zusammengeballt in der Gallenblase findet: diese Haufen bilden den Kern von Gallensteinen, da man in der Mitte frisch gebildeter Steine regelmäßig Mikroorganismen antrifft: wenn aber neben diesen Keimen, die sehr lange ihre Lebensfähigkeit behalten, Gallensteine sich gebildet haben, so ist die Gelegenheit zur Entzündung der Gallenblase gegeben.

Die Cholecystitis und Cholangitis calculosa sind nach Naunyn's[2]) Meinung von Anfang an infektiös: normale Galle ist steril, in frischen Fällen von Cholecystitis ist bacterium coli zu finden, das manchmal in nicht zu langer Zeit abzusterben scheint. Diese Cholecystitis und Cholangitis sind selten eitrig, außer wenn Eitererreger (Strepto- und Staphylokokken) hinzukommen: sie ist demnach vom eitrigen Empyem der Gallenblase und der eitrigen Cholangitis zu scheiden.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte lassen sich drei Grade der Cholecystitis annehmen:

1) Mehr oder minder starke Schwellung der Blase und Gallenwege: Ansammlung von Gallensekret und Eiter: die Gallenblase kann sich wieder erholen.

[1]) Cushing: No. 20b
[2]) Naunyn: No. 88

2) Nekrose; diese ist seltener wie die ersten Fälle; auch hier kann eine Regeneration der Wandung vorkommen.
3) Schwerste Fälle. Die Entzündung schreitet fort. und schließlich entsteht Perforationsperitonitis. (Einen Fall hierfür berichtet v. Wild[1]).

Léjars[2]) hält die schwere Form der Cholecystitis, sowie die einfache und phlegmonöse Form für durchaus nicht selten. Chiari[3]) fand in 22 Fällen von Typhus abdominalis dreimal keine Typhysbacillen in der Gallenblase, und zwar einmal im Stadium infiltrationis, zweimal im Stadium nekroseos. Hölscher[4]) erzählt, daß er dreimal Oedem der Gallenblase und fünfmal diphterische Prozesse in derselben mit Abstoßung der Schleimhäute und Eiterung konstatierte. Darunter einen Fall mit Perforation und nachfolgender circumscripter Peritonitis.

P. Sisto[5]) beschreibt zwei Fälle von Lokalisation der Typhusbacillen in den Gallengängen. Im ersten Falle ulceröse und nekrotische Cholecystitis, Tod nach 22 Tagen infolge Darmperforation; im zweiten Falle eiternde Cholecystitis, aufsteigende Infektion der Gallengänge und zahlreiche Abscesse in der Leber, Tod am Ende der siebenten Woche.

Die Untersuchungen Exner's und Heyrovski's[6]) zeigen, daß durch das Wachstum der Bakterien gallensaure Salze, wie auch glykochol- und taurocholsaures Natron zersetzt werden, und zwar am stärksten durch die Typhus-Coligruppe, am geringsten von den Pyokokken. Durch das Zugrundegehen der gallensauren Salze ist die Fähigkeit der Galle, Cholestearin zu lösen, bedeutend vermindert. Diese Verminderung der gallensauren Salze führt zum Ausfall des Cholestearins und gibt den Anstoß zur Bildung von Cholestearinsteinen.

[1]) v. Wild: No. 124
[2]) Léjars; No. 73
[3]) Chiari: No. 16
[4]) Hölscher: No. 57
[5]) P. Sisto: No. 114
[6]) Exner und Heyrovski: No. 37

Nach den Forschungen Italia's[1]) können abgeschwächte Coli- und Typhuskulturen in stehender Galle saure Reaktion, dadurch Ausfällen von Cholestearin hervorrufen, das sich vermittels des von der Schleimhaut abgesonderten Schleimes zu Konkrementen zusammenkittet, die mikroskopisch und chemisch die Eigenschaften der menschlichen Gallensteine haben.

Forster[2]) schreibt: Versuche haben ergeben, daß Typhusbacillen in der Galle absterben; jedoch entwickeln sie sich kräftig in der Galle, sobald ihr geringe Mengen eiweißhaltiger Flüssigkeit zugesetzt werden. Die beim Typhus von der Leber in die Galle kommenden Bakterien wandeln durch ihre entzündungserregende Wirkung auf die Schleimhaut der Gallenwege die Galle zu einer Nährflüssigkeit um, in der sie sich lebhaft vermehren können. Geschieht dies, so wird die Gallenblase, in der die frisch secernierte Galle sich fortwährend zu den zurückbleibenden Resten der infizierten Galle auch nach der Genesung beimischt, zum Vegetationsorte der Typhusbacillen.

Die Naunyn'sche Theorie hat zahlreiche Anhänger gefunden: Durante[3]) traf in der Gallenblase zahlreiche außerordentlich stark entwickelte Drüsen an, deren Anwesenheit mit der Bildung von Gallensteinen in Beziehung zu stehen schien. Er meint jedoch, daß zu diesem prädisponierenden pathologisch-anatomischen Zustande noch ein durch Bakterien bedingter oder die Sekretion betreffender Krankheitsprozeß hinzutrete. Nach Wölfler's[4]) Meinung ist zur Entstehung von Gallensteinen neben einer bakteriellen Infektion noch die Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut und ein gewisser Grad von Stagnation in der insufficient gewordenen Blase erforderlich. O. Hartmann[5]) pflichtet bezüglich der Genese der Gallensteinbildung derjenigen Theorie bei, nach welcher der zur Konkrementbildung führende Katarrh auf bakterieller Infektion beruht; derselben

[1]) Italia: No. 61
[2]) Forster: No. 40
[3]) Durante: No. 30a
[4]) Wölfler: No. 125
[5]) O. Hartmann: No. 52

Ansicht ist C. de Costa[1]). Sailer[2]) will vielfach Typhusbacillen in der Gallenblase nachgewiesen haben und behauptet, daß sie Eindickung, ja Konkrementbildung der Galle hervorrufen können. Nach Beck[3]) spielen neben Stauung und Infektion noch Veränderungen im Stoffwechsel eine Rolle; dazu mögen wohl noch sitzende Lebensweise und Schnüren der Frauen als begünstigende Momente hinzutreten. Hertel[4]) ist bezüglich der Aetiologie der Gallensteine ein Anhänger der Theorie des durch die Infektion hervorgerufenen lithogenen Katarrhs der Gallenblase, will aber den Einfluß konstitutioneller Störungen nicht außer acht lassen. Gilbert und Fournier[5]) untersuchten in 36 Fällen (darunter drei Kinder) Gallensteine und Inhalt der Gallenblase auf Keimgehalt und sagen, daß die Theorie des lithogenen Katarrhs keine bloße Hypothese ist, und daß die Pathognese der Cholelithiasis größtenteils erwiesen sei. Sie machen das bacterium coli für Steinbildung verantwortlich, glauben aber auch, daß andere Mikroorganismen eben diese Wirkung haben können. Nach Jundell[6]) spielt der Typhusbacillus eine wichtige Rolle bei der Genese der Gallensteine: nach Mason[6]) enthält bei Abdominaltyphus die Gallenblase stets Typhusbacillen, durch welche Cholecystitis entstehen kann. Nach Chiari[7]) können Typhusbacillen Cholecystitis erzeugen, können Cholelithiasis anregen, können Veranlassung zu einem Recidiv des Typhusprozesses im Darm geben, indem sie descendierend in diesen gelangen. Fournier[8]) schreibt: Am häufigsten sei die lithiase coli bazillaire, wo er den Colibacillus mit Detritus von Epithelien im Zentrum der Steine antraf. Die lithiase typhique sei demonstrativ für den mikrobiennen Ursprung der Krankheit:

[1]) C. de Costa: No. 19
[2]) Sailer: No. 108
[3]) Beck: No. 3
[4]) Hertel: No. 54
[5]) Gilbert und Fournier: No. 49
[6]) Jundell: No 63
[6]) Mason: No. 81
[7]) Chiari: No. 17
[8]) Fournier: No. 42

denn ebenso häufig, wie das Auftreten von Gallensteinen nach Typhus ist, findet man den Eberth'schen Bacillus in der Galle und im Zentrum von jungen Steinen.

Pick[1]) sieht in der Cholelithiasis immer schon den Ausdruck einer Infektion der Gallenblase. Nach Forster's[2]) Meinung stehen die Vegetation der Typhusbacillen in der Galle und die Bildung von Gallensteinen in Beziehungen zu einander; jedoch ist die Ansiedelung von Typhusbacillen in der Galle primär. Ehret und Stolz[3]), welche den Keimgehalt der normalen Galle untersuchten, wiesen bei 11 von 15 Meerschweinchen, bei 5 von 7 Hunden, bei 47 von 64 Rindern Keime nach, und zwar besonders zwei Arten: bacterium coli und ein zur Gruppe des bacillus mesentericus gehöriges Stäbchen. Sie sprechen sich an anderer Stelle[4]) dahin aus, daß die Proliferation der anwesenden Keime durch Motilitätsstörungen, durch Stagnation in der Galle sehr beinträchtigt werde, da sich bei 32 Fällen, wo Typhusbacillen nachgewiesen waren, zwanzigmal Gallensteine zeigten; ergo finden diese Bacillen in der Konkremente enthaltenen Gallenblase besonders günstige Verhältnisse zu ihrer Erhaltung und Vermehrung. Bei ihren Untersuchungen über Cholecystitis purulenta[5]) sagen dieselben Autoren: Diese Erkrankung werde weder durch direkte Infektion der Gallenblase mit hochvirulenten Keimen für sich allein, noch durch Motilitätsstörungen für sich allein hervorgerufen. Zwischen der Leichtigkeit, mit der die Infektion der Galle in der Gallenblase wirksam wird, und dem Grade der Störung des Gallenblasenabflusses besteht ein direktes Verhältnis. Je mehr Residualgalle durch Behinderung des Gallenabflusses bleibt, umso eher entsteht eitrige Entzündung. Die Versuche bei Tieren weisen auf den Menschen hin. Erkrankt ein an Gallensteinen Leidender an Diarrhoe, Pneumonie, Otitis media, Periostitis, Erisypel etc., so können

[1]) Pick: No. 96
[2]) Forster: No. 40
[3]) Ehret und Stolz: No. 31
[4]) Ehret und Stolz: No. 32
[5]) Ehret und Stolz: No. 33

Keime in die in der Motilität geschädigte Gallenblase eindringen und Cholecystitis erzeugen. Wird die Motilität bei gelegentlich nur wenig vorkommenden Keimen gestört, so führen die bis dahin harmlosen Keime zur Entzündung. Ueber die Pathogenese der Gallensteine spricht sich Marchetti[1]) folgendermaßen aus: Die verschiedenen Theorien über deren Entstehung schließen einander nicht aus. Die Mitwirkung der Bakterien für die Bildung der Gallensteine hat man sich so zu erklären, daß hochvirulente Mikroorganismen septische Cholecystitis hervorrufen, während Bakterien von verminderter Virulenz zu subakuten katarrhalischen Prozessen führen, bei deren Verlauf die chemische Zusammensetzung der Galle verändert wird. Diese Veränderung zusammen mit Veränderung an den Gallengangswänden hat die Steinbildung zur Folge. Seidenfäden, die experimentell bezw. bei Operationen durch die Gallenblasenwand geführt wurden, begünstigten die Bildung der Steine.

Zahlreiche Autoren fanden

Typhusbacillen

in der Gallenblase: Dörr[2]) berichtet: Auf Grund einer abgelaufenen Cholelithiasis und längere Zeit nach abgelaufenem Abdominaltyphus hatte sich ein Empyem der Gallenblase entwickelt. Sowohl der eitrige Inhalt der Gallenblase, als auch der Kern der zahlreichen Steine enthielten enorme Mengen von Typhusbacillen in Reinkultur.

Rotgans[3]) fand im Gallenblaseninhalt einer 44 jährigen Frau Steine und Typhusbacillen in Reinkultur. Imhofer[4]) beschreibt einen Fall von eitriger Cholecystitis mit Peritonitis: Jundell[5]) einen Fall von Cholecystitis mit akuter Gallensteinrentention: in beiden Fällen Typhusbacillen nachgewiesen.

Häufig wurden Bacillen während des Typhus in der Gallenblase angetroffen: so erkrankte die 26jährige Patientin Rokitzkys[6]) an Typhus: es entwickelte sich eine akute Cholecystitis.

[1]) Marchetti: No. 79
[2]) Dörr: No. 24
[3]) Rotgans: No. 106
[4]) Imhofer: No. 60
[5]) Jundell: No. 63
[6]) Rokitzky: No. 105

Cholecystotomie. 58 Steine. — Reinkulturen des Eberth'schen Bacillus sowohl im Innern der katarrhalisch erkrankten Blase, als auch im Innern der Konkremente. Rokitzky meint, daß die Steinbildung eine Folge des durch den Typhusbacillus angefachten akuten Katarrhs der Gallenblase war. Er stützt diese Ansicht auf Fehlen früherer Symptome der Cholelithiasis, auf die Beschaffenheit der Steine und den Bacillenbefund im Innern der Konkremente.

Blumenthal[1]) berichtet über eine Patientin, die am 24. IV. 05 mit Typhus in die Klinik eingeliefert und am 31. V. als geheilt entlassen wurde. Am 5. November starb sie an Sublimatvergiftung: in der Gallenblase wurden Typhuserreger nachgewiesen, ohne daß dieselben irgend welche Symptome gemacht hatten.

Bei einem 28jährigen Typhuskranken Grundegger's[2]) entstand am 8. Tage der Erkrankung ein Kolikanfall mit Ikterus. Am 11. Tage nach dem ersten ein zweiter Anfall, ohne Erbrechen, aber mit zunehmendem Verfall. — Exitus nach 2 Tagen. Als Ursache der Perforationsperitonitis ergab die Sektion: Cholecystitis ulcerosa typhosa cum perforatione.

C. F. Martin und Kleemann[3]) erzählen, daß in oder nach der 3. Woche eines Typhus sich eine Entzündung der Gallenblase entwickelte. Durch Operation wurden aus derselben 150 kleine Cholestearinsteine, sowie Flüssigkeit gefunden, aus welcher Typhusbacillen gezüchtet wurden. Mason[4]) berichtet, daß in der 3. Woche eines Unterleibstyphus Cholecystitis entstand: der operativ entleerte Eiter enthielt Typhusbacillen. Brion[5]) untersuchte den Inhalt der Vesica fellea eines Typhuskranken, bei dem 7 Tage ante mortem Cholecystitis entstanden war, und fand, obwohl die Sektion 27 Stunden post mortem ausgeführt war, den Eberth'schen Bacillus in Reinkultur. Derselbe wurde von

[1]) Blumenthal: No. 7
[2]) Grundegger: No. 51
[3]) Martin und Kleemann: No. 80
[4]) Mason: No. 81
[5]) Brion: No. 11

Parmentier[1]) angetroffen, bei dessen Patientin im Verlauf eines Typhus eine trotz Operation zum Tode führende eitrige Cholecystitis sich entwickelte.

Pratt[2]) beschreibt folgende 3 Fälle:

1. Fall: Ein 28 jähriger Mann starb in der 5. Typhuswoche an Darmblutungen. Es bestanden keine Symptome seitens der Gallenblase. In der sonst normal aussehenden Galle kleine Bröckel, die mikroskopisch und kulturell als desquamierte Epithelien und zusammengeballte Haufen von Typhusbacillen festgestellt wurden.

2. Fall: 36 jähriges Mädchen — Laparotomie —. Crêmefarbener Eiter und kleine Steine in der Gallenblase. In der Galle und im Zentrum von 2 Steinen Typhusbacillen in Reinkultur. Die Steine müssen sich infolge der Bacillen in 18 Tagen gebildet haben.

3. Fall: Bei einem 15 jährigen Mädchen, das an Typhus erkrankte und starb, Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet; dieselben konnte auch Camac[3]) bei der Punktion der Gallenblase eines 24 jährigen Negers gewinnen, der in der 3. Woche eines Typhus über Schwellung und Schmerzen im rechten Hypochondrium klagte. Eine daselbst befindliche Resistenz erwies sich als Gallenblase.

Kramer[4]) berichtet, daß am 35. Tage eines Typhus Schmerzen, Spannung der Bauchdecken, Auftreibungen der rechten Bauchseite eintraten, die zur Operation führten. Der Magen war dilatiert und füllte den Bauch zum größten Teile aus. Nach seiner Entleerung fand sich die Gallenblase enorm dilatiert, mit klarem Serum, Eiter und 35 Steinen gefüllt. Im Inneren eines Steines fanden sich Typhusbacillen.

Kraus[5]) beobachtete am Operationstisch einen Fall von nekrotisierender Cholecystitis mit konsekutiver Peritonitis bei Typhus. Die bakteriologische Untersuchung stellte

[1]) Parmentier: No. 94
[2]) Pratt: No. 97
[3]) Camac: No. 12
[4]) Kramer: No. 68
[5]) Kraus: No. 69

außer jeden Zweifel, daß die Cholecystitis durch Typhusbacillen entstanden war. Trotz gleichzeitiger Cholelithiasis waren andere Bakterien in der Gallenblase nicht vorhanden.

Von Flexner[1]) wurden im pathologischen Institut des John Hopkins-Hospitals Typhusbacillen in der Galle oft angetroffen, welche Keime auch Chiari[2]) aus dem Gallenblaseninhalte eines an Cholecystitis gestorbenen 12jährigen Knaben züchtete. Die Sektion ergab: Typhus abdominalis in stadio ulcerationis. Pneumonia lobularis bilateralis. Cholecystitis necroticans subsequente peritonitide circumscripta acuta.

Jedoch nicht nur während eines Typhus, sondern auch bisweilen lange nach stattgefundener Infektion wurden Typhuserreger im Inhalt der Gallenblase nachgewiesen.

Die Anamnese bei Cholecystitis, so schreibt Cushing[3]), bei der eine Operation vorgenommen wurde, ergab von 31 Fällen zehnmal früheren Typhus. Es waren 5 Monate bis 20 Jahre seither vergangen: derselbe Autor will bei 50 % aller Leichen den Typhusbacillus in der Galle nachgewiesen haben.

Bei der 27jährigen Patientin Herczels[4]) traten plötzlich Cholecystitis und Pericholecystitis einige Wochen nach überstandenem Typhus auf. Bei der Operation fanden sich etliche Steine in der Gallenblase, die Schleimhaut war nekrotisch, auch der Ductus cysticus zeigte beginnende Nekrose. Um die Gallenblase herum bestanden Verwachsungen. Aus dem Exudate der Gallenblase wurden Typhusbazillen gezüchtet. (Cholecystectomie glatte Heilung).

Shoemaker[5]) erzählt, daß eine 36jährige Frau drei Monate nach Heilung von einem Unterleibstyphus einen heftigen Kolikanfall erlitt. Bei der Operation folgender Befund: Leber, Gallenblase und benachbarte Teile waren

[1]) Flexner: No. 39
[2]) Chiari: No. 17
[3]) Cushing: No. 20a
[4]) Herczel: No. 53
[5]) Shoemaker: No. 111

von einem frisch organisierten Exudat bedeckt, so daß die Gallenblase nur mit Mühe gefunden werden konnte. Die Incision entleerte 2 Unzen gelblichen, mit Blut vermischten Eiters, mit kleinen Klumpen, aber schleimig, ohne Galle, sodann einen Stein. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit eines mit dem Typhusbacillus identischen Keimes. derselbe Erreger wurde neben zwei Steinen in der Gallenblase von Kanzel[1]) gefunden, dessen Patientin 1 ½ Monat nach leichtem Abdominaltyphus wegen beginnender Peritonitis cholecystostomiert werden mußte.

Gilbert und Girode[2]) sahen einen Fall von Gallenblasenentzündung, die im Anschluß an einen Typhus aufgetreten war. Nach 5 Monaten enthielt die Gallenblase einen Stein und Eiter; im letzteren und in der stark entzündeten Schleimhaut befanden sich vielfach lebende Typhusbacillen in Reinkultur.

Reitter und Exner[3]) stellten in der „Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde“ in Wien einen sechsundzwanzigjährigen Mann vor, der an posttyphöser Cholecystitis litt. Er hatte im August 1905 Typhus gehabt, wurde im Oktober 1906 operiert. In der Galle, wie auch im Inneren der zahlreichen kleinen Steine wurden Typhusbacillen beobachtet; dieselben Keime wurden ausschließlich von Ramond und Faitout[4]) im Gallenblaseninhalt bei einer 6 Jahre bestehenden Gallenblasenentzündung nachgewiesen; 6 Jahre zuvor Typhus abdominalis. Dieselbe Krankheit war in einem Falle von Droba[5]) aus dem Jahre 1899 von einem Patienten vor 17 Jahren durchgemacht worden. Vor 7 Jahren trat der erste Schmerzanfall auf, im November 1899 der zweite. Seitdem wiederholten sich die Anfälle öfters. Ikterus war niemals aufgetreten, dagegen manchmal Fieber und Schüttelfrost. Die Untersuchung ergab eine vergrößerte Leber, und die Gallenblase konnte als harter, faustgroßer, wenig beweglicher Tumor deutlich palpiert werden. Sie wurde

[1]) Kanzel: No. 64
[2]) Gilbert und Girode: No. 48
[3]) Reitter und Exner: No. 99
[4]) Ramond und Faitout: No. 98
[5]) Droba: No. 27

in toto extirpiert. In der Gallenblase fanden sich drei Steine, ihre Wand zeigte zum Teil intraglanduläres Infiltrat, zum Teil Fehlen der Drüsenschicht, während die fibröse Schicht bis zu 4 cm Stärke verdickt war. In der trübserösen Flüssigkeit der Gallenblase, sowie in den Steinen konnten Typhusbacillen mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Einen ähnlichen Fall von fast gleicher Dauer, aber in seinem Verlaufe noch mehr kompliziert, berichtet v. Dungern[1]) aus dem Jahre 1897: Eine 46jährige Frau macht 1882 einen vierwöchentlichen Typhus durch: 1887 Abort, im Anschluß hieran kardialgische Anfälle mit Erbrechen von einer Dauer von 2 ½ Monaten. Dabei kein Ikterus. Am 1. Juni 1888 Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium. In diesem und folgendem Jahre zahlreiche Anfälle mit Ikterus, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit in der rechten Lebergegend und gelegentlichem Fieber. Patientin macht eine Kur in Amnau durch und hat bis 1895 Ruhe. Vom 4. bis 11. Juli 1895 Auftreten von gastralgischen Schmerzen. Vom 3. bis 25. September Periostitis des Unterkiefers mit einer Nekrose von Erbsengröße. Am 6. Oktober 1896 Kolikanfall, bei dem ein fester Tumor von der Größe einer kleinen Birne gefunden wird. Anfang 1897 Wachsen der Geschwulst bis zur Kindskopfgröße: sie wird rundlich, glatt, hart, zeigt undeutliche Fluktuation und geringe respiratorische Verschieblichkeit. Die Haut darüber gut verschieblich, die Bauchdecken in toto nicht abhebbar, der Zusammenhang mit der Leber deutlich. Es bestehen Schmerzen, abendliche Temperaturen, leicht ikterische Verfärbung der Skleren. Bei der Operation kommt man nach Durchtrennung der Haut, des Fettgewebes und der oberflächlichen Fascie auf einen Absceß. Mit einer feinen Sonde kann man 10 cm nach hinten und innen einen mit unregelmäßig brüchigen Wänden ausgekleideten Gang sondieren, nach der Gegend der Gallenblase führend. Steine nicht gefühlt. — Aus dem Eiter wachsen reichlich Typhusbacillen von sehr schwacher Virulenz in Reinkultur.

[1]) v. Dungern: No. 29

In Folgendem sollen mehrere Fälle wiedergegeben werden, bei denen der Typhus nicht mit Bestimmtheit, ja teilweise überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte:

v. Khautz[1]) fand in der Gallenblase einer Patientin, welche nie Thypus durchmachte, aber seit 4 Jahren zeitweise krampfartig auftretende Schmerzen in der Magengegend bis ins Kreuz und den Rücken hatte und rechts vom Nabel einen walnußgroßen, prallen, mit der Leber zusammenhängenden Tumor zeigte. Typhusbacillen in Reinkultur: mißfarbiger, stinkender Inhalt der Gallenblase, zahlreiche himbeerartige und fazettierte Steine.

Der Fall von Findlay und Buchanan[2]) ist insofern bemerkenswert, als die Zeit des überstandenen Typhus unklar blieb, der Gallenblasentumor schmerzlos war, so daß man an eine maligne Geschwulst dachte. Widal positiv. Die Operation ergab Eiter in der Gallenblase, im Eiter Typhusbacillen. Die Patientin starb unter dem Zeichen von Pleuritis und Schwäche. (Die Verfasser glauben, die Erkrankung auf ein vor 25 Jahren überstandenes Magendarmleiden zurückführen zu können).

Richardson[3]) beschreibt eine Cholecystitis, bei welcher im eitrigen Inhalt der Gallenblase Typhusbacillen gefunden wurden. Ob die Patientin an Typhus gelitten hat, muß dahin gestellt bleiben.

A. Schantz jun.[4]) teilt einen von ihm operierten und beobachteten Fall von Cholecystitis acuta purulenta ex cholelithiasi mit. Aus der Gallenblasenflüssigkeit: Eberth'scher Bacillus in Reinkultur. — Keine Anamnese über Typhus.

Die 54jährige Patientin G. Hunner's[5]) hatte vor 18 Jahren während einer Typhusepidemie eine fieberhafte Erkrankung. Vor 3 ½ Jahren mehrfach Schmerzanfälle und Schwellung des Leibes. Linksseitige Ovarialcyste entfernt. Am 14. Tage nach der Operation Erbrechen.

[1]) v. Khautz: No. 65
[2]) Findlay und Buchanan: No. 38
[3]) Richardson: No. 101
[4]) A. Schantz jun.: No. 109
[5]) H. Hunner; No. 59

Fieber, Schmerzen im Leib und Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens; es war die mit Eiter gefüllte Gallenblase. Im Eiter ein in der Kultur als Typhusbacillus auftretender Keim, wenn auch morphologische Abweichungen aufweisend.

Im Falle von Mc. Daniel[1]) handelt es sich um einen Arzt, der nie typhuskrank war, aber zur Zeit seiner Erkrankung Typhuskranke behandelte. Er bekam Cholecystitis, welche die Cholecystostomie nötig machte. Aus der schleimigen, galligen Flüssigkeit ließ sich der Typhusbacillus sofort rein züchten. Widal positiv bei einer Verdünnung von 1 : 100. Alle Zeichen der Darmerkrankung des Typhus fehlten vollständig.

Kißkalt[2]) schreibt, daß sich in der Gallenblase einer an Cholelithiasis operierten Frau unbewegliche Stäbchen fanden, die in geringer Anzahl anscheinend in Schleimflocken lagen. Die kulturelle Untersuchung ergab Typhusbacillen in Reinkultur. — Anamnestisch konnte nichts ermittelt werden, was für einen überstandenen Typhus sprach, doch kamen im vergangenen Jahre in der Heimat der Patientin Typhusfälle vor.

Ebenso fehlte in einem Falle von Typhus, von dem Franz Blumenthal[3]) berichtet, jegliche Erscheinung seitens des Darmes, die auf Typhus oder eine ähnliche Erkrankung hätte schließen lassen; aus der Galle wurden Eberth'sche Bacillen nachgewiesen; das Innere der Gallensteine war steril. Dieselben Mikroorganismen wurden von Simon[4]) im Eiter der Gallenblase einer Frau gezüchtet, die wegen empyema vesicae felleae operiert wurde. Das Fieber fiel nach der Operation nicht, sondern erst nachdem eine als Typhus gedeutete Infektion abgelaufen war. Nach der Operation trat eine bakterielle Genesung nicht ein, sondern die Patientin wurde „Bacillenträgerin" und infizierte zwei Personen aus ihrer nächsten Umgebung. (Ueber Bacillenträger werde ich später mehr berichten).

[1]) Mc. Daniel: No. 21
[2]) Kißkalt: No. 66
[3]) Franz Blumenthal, No. 8
[4]) Simon: No. 113

Ebensowenig hatten 2 Patientinnen Pratt's[1]) jemals Typhus gehabt, es fanden sich trotzdem die Erreger dieser Krankheit im Gallenblaseninhalt; im ersten Fall handelt es sich um eine 36 jährige Frau, die über Koliken klagte: (Pratt hält die Infektion der Vesica fellea mit Typhus für das Primäre). im zweiten um eine 43 jährige Patientin, die mehrere Gallensteinkolikanfälle durchmachte, und zwar die ersten vor 7 Jahren; geruchloser Eiter und 18 Steine wurden bei der Operation entfernt. Der Typhuskeim wurde nach Pratt's Ansicht 7 Jahre in der Gallenblase beherbergt.

Besonderes Interesse erwecken 2 Fälle, bei denen erst der bestehende Typhus aus den Bacillen diagnostiziert wurde, welche man bei einer Operation in der Gallenblase fand: In der Diskussion über den Vortrag von Hotschkiß[2]) berichtet Mc. Cosh[3]) über einen Mann, der 14 Anfälle von Cholelithiasis gehabt hatte und seit mehreren Wochen fieberte. - - Operation. — Entleerung eines dickflüssigen Eiters mit Typhusbacillen aus der Vesica fellea. Der weitere Verlauf zeigte, daß der Mann an Typhus litt, und daß das Gallenblasenempyem nur eine Komplikation desselben darstellte.

Die 35 jährige Patientin von V. Vedell und L. Rimband[4]), welche im siebenten bis achten Monat gravide war, starb, wie die Sektion erwies, an Perforationsperitonitis, auch befanden sich zahlreiche Geschwüre auf der Gallenblasenschleimhaut. Es war — so ergab der Bacillennachweis - ein typhös-ulcerativer Prozeß, sodaß man das Vorhandensein desselben nicht ahnte, ganz abgesehen davon, daß der Typhus sich in den ersten Tagen des Beginns befand und noch nicht diagnostiziert war.

Wenngleich die jetzt anzuführenden Autoren keine Bacillen im Gallenblaseninhalt nachwiesen, so halte ich dennoch ihre Mitteilungen in dieser Arbeit für erwähnenswert, weil darin wieder und immer wieder betont wird, daß

[1]) Pratt: No. 97
[2]) Hotschkiß: No. 58
[3]) Mc. Chos cit. nach Hotschkiß
[4]) V. Vedell und L. Rimband: No. 122

Cholelithiasis und Cholecystitis in so engem Zusammenhang mit dem Typhuserreger stehen: außerdem ist es auch noch garnicht erwiesen, daß die Autoren eine bakteriologische Untersuchung angestellt haben.

Dufourt[1]) konstatierte, daß bei einem 19 jährigen Patienten mit Gallensteinen die ersten Kolikanfälle nach einem Typhus abdominalis aufgetreten waren, ein Beweis dafür, daß durch das Hineingelangen dieser Keime Gallenblasenentzündung entstehen kann.

Nelson's[2]) Patient bekam am 58. Tage eines milden Typhus eine akute Cholecystitis. — Cholecystostomie am 4. Tage der Erkrankung: Eitrige Galle, frische Adhäsionen um die Gallenblase. Exitus am 3. Tage post operationem an septischer Peritonitis. Keine bakteriologische Untersuchung, keine Obduktion.

Rekasens[3]) entfernte bei der Operation einer 53 jährigen Dame 16 Steine aus der Gallenblase, einen Stein aus dem Ductus choledochus: die Kranke litt an Metrorhagie und Leukorrhoe, die auf Endometritis zurückzuführen waren: bei der Untersuchung sah man, daß die Patientin seit August 1906, wo sie Typhus hatte, an Gallensteinen litt.

Beiden Fällen Ryska's[4]) sind die Erscheinungen seitens der Gallenwege nach Ablauf eines wohlcharakterisierten Typus mäßigen Grades gemeinsam: sie unterscheiden sich jedoch dadurch, daß in dem einen Falle der Prozeß während einer Beobachtungszeit von 40 Tagen einen subakuten, nahezu chronischen Verlauf nahm, während im anderen Falle die Entzündungungserscheinungen, akut auftretend, binnen einer Woche verschwanden.

Wie bei der bakteriologischen Untersuchung in der Klinik häufig der Eberth'sche Bacillus, selten dagegen der Erreger des Paratyphus, sei es Typus A oder B.

[1]) Dufourt: No. 28
[2]) Nelson: No. 92
[3]) Rekasens: No. 100
[4]) Ryska: No. 107

gefunden wird, so gibt es in der Literatur nur sehr wenige Autoren, die

Paratyphusbacillen

in den Gallenwegen beobachtet haben:

Loray[1]) berichtet von einem 22 jährigen Matrosen, der vor zwei Jahren Typhus, vor zwei Monaten in Südamerika angeblich Ruhr hatte, auf der Heimreise mehrfach von Kolikanfällen heimgesucht wurde, die der Schiffsarzt für Gallensteinkoliken ansah. Es wurde, da die Anfälle es erforderlich machten, die Cholecystektomie gemacht. In der Gallenblase fand man nur eine Spur galliger Flüssigkeit und vier erbsengroße Steine. Es wurde der Bacillus paratyphosus alkalificiens gezüchtet. Die Prüfung auf den verschiedenen Nährböden und durch Agglutination erfolgte in gleicher Weise und mit demselben Resultat, wie bei dem aus dem Stuhl isolierten Stamm. Der vor zwei Jahren angeblich überstandene Typhus dürfte also ein Paratyphus gewesen sein. Während nach den Mitteilungen von Lentz[2]) bei fünf von ihm beobachteten Personen die Paratyphusbacillen (Typus B) mit dem Fäces ausgeschieden wurden, war später im Falle von Lorey dieser Keim nicht mehr im Stuhle nachweisbar, da die Brutstätte der Mikroorganismen die zur ruhrartigen Gastroenteritis geführt hatten, durch die Operation beseitigt war.

Zimmer[3]) sprach in einem Vortrage über eine 27jährige Patientin, die seit 4 Jahren an kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend leidet. Aus den Stühlen läßt sich bacillus paratyphosus B züchten.

Der Verdacht, daß diese Mikroorganismen sicherlich in der Gallenblase bei einem operativen Eingriff angetroffen werden würden, wird durch die Mitteilungen Reitter's[4]) nur noch bestärkt, der in den Diskussion über den eben erwähnten Vortrag davon sprach, daß die Bacillen sich stets reichlich in den Stühlen nach Anwendung von Chologen

[1]) Loray: No. 78
[2]) Lentz: No. 76
[3]) Zimmer: No. 126
[4]) Reitter, cit. nach Zimmer: No. 126

oder Karlsbader Salz fanden, dagegen in den Entleerungen nach Kalomel, Senna oder Pulvis liquiritiae vermißt wurden.

Evers und Mühlens[1]) wiesen in der gallig eitrigen Flüssigkeit einer wegen Cholecystitis mit hohem Fieber operierten Frau den Paratyphusbacillus B. nach. Der Operation ging eine vielleicht als Paratyphus zu deutende dreiwöchentliche Erkrankung voraus.

Forster und Kayser[2]) fanden bei einer Person, die nie an Typhus gelitten hatte, Paratyphusbacillen (Typus B) in der Galle.

Franz Blumenthal[3]) züchtete einmal aus Gallensteinen den Bacillus paratyphosus A. Erscheinungen, die auf einen überstandenen Paratyphus hingedeutet hätten, hatte der Patient nicht gehabt.

Relativ häufig wurde ein der Typhus-Paratyphusgruppe verwandter Keim, das

Bacterium coli

in den Gallenwegen gefunden; dies ist umso weniger merkwürdig, als sich dieser Parasit im Darmtraktus zahlreicher Menschen aufhält, ohne sich unangenehm bemerkbar zu machen, und unter für ihn günstigen, oben erwähnten Verhältnissen, leicht in die Gallenblase gelangen kann:

Die ersten Forscher, die darauf hinwiesen, daß das Bakterium coli eine Rolle in den Entzündungen der Gallenwege spielt, waren Gilbert und Fournier[4]); sie beschrieben zwei Fälle eitriger Cholecystitis, welche im Verlauf von Cholelithiasis entstanden war; in beiden Fällen entdeckten sie diesen Keim. Sie vermuten, daß alle schweren und tötlichen Krankheiten, die eine Verminderung oder Veränderung der Galle herbeiführen, oder mit einer Herabsetzung der Kontraktilität der Gallenwege verbunden sind, das Eindringen von Darmbakterien begünstigen. Das Bakterium coli braucht nicht immer eine eitrige Entzündung der Gallenblase zu verursachen, wie an einem Fall gesehen wurde.

[1]) Evers und Mühlens: Oo. 35
[2]) Forster und Kayser: Oo. 41
[3]) Franz Blumenthal: Oo. 8
[4]) Gilbert und Fournier: Oo. 49

Der erste deutsche Autor, der sich mit diesem Keime in seinem Verhalten zu den Gallenwegen näher befaßte, war Naunyn[1]), der in 3 Fällen von Cholelithiasis den durch Punktion gewonnenen Inhalt der Gallenblase untersuchte. In Fall 1 und 2 war die Galle steril; in Fall 3 fand er einen Bacillus ähnlich dem Bakterium coli commune und dem Friedländer'schen Diplokokkus. (Unterscheidung von Escherich, weil er für Mäuse pathogen ist und auf Kartoffeln in grauen, nicht gelben Stichen wächst, auch ist der Escherich'sche Bacillus schlanker. Unterschied von Friedländer: er entfärbt sich nach Gram nicht in Stichkultur).

An anderer Stelle wies Naunyn[2]) experimentell nach, daß nur bei gestörtem Gallenabfluß durch diesen Parasiten eine Entzündung der Gallenblase entstehen kann, und berichtete über 5 Fälle von acuter Cholelithiasis, wo ihm durch Punktion der Nachweis des Keimes gelang.

Michaux[3]) fand bei der Exstirpation der Gallenblase einer 24jährigen Frau die Wandung verdickt und acht große, teilweise sehr harte Steine; in der eitrigen Galle, sowie in allen Schichten der Steine Bakterium coli in Reinkultur. Dieses wurde von Hintze[4]) bei einer Cholelithiasis, von Bastanielli[5]) bei einer Angiocholitis suppurativa, von Dupré[6]) in 2 Fällen von Cholecystitis, von Léjars[7]) in einem Fall, von Riedel[8]) in 2 von 5 Fällen von Cholecystitis und Cholangitis entdeckt. Girode[9]) beschrieb einen Fall, in dem die fingerdick aufgetriebenen Gallenwege, die Pankreasausführungsgänge und ein durch Verwachsen des Peritoneums mit der Leber entstandener höhlenartiger Raum mit Eiter angefüllt waren: in demselben: Bakterium coli in Reinkultur. Diesen Keim kultivierten Charrin und Roger[10])

[1]) Naunyn: No. 89
[2]) Naunyn: No. 90
[3]) Michaux: No. 82
[4]) Hintze: No. 56
[5]) Bastanielli: No. 2
[6]) Dupré: No. 30
[7]) Léjars: No. 74
[8]) Riedel: No. 104
[9]) Girode: No. 50
[10]) Charrin und Roger: No. 15

aus dem Gallenblaseninhalt einer eitrigen Cholecystitis, und es gelang ihnen, diese Erkrankung durch Injektion einer Coli-Bouillonkultur in die Gallenwege eines Kaninchens experimentell hervorzurufen. Von Gilbert und Dominici[1]) wurden diese Experimente bestätigt.

Terrier[2]) führte bei Cholecystitis die Cholecystostomie bei 3 Frauen aus, die hoch fieberten. Es fanden sich bei ihnen allen Steine, aber kein Eiter: im Gallenblaseninhalt: Bakterium coli. Dieser Parasit wurde auch von Boudin[3]) aus dem Sekrete, das sich aus einer Fistel entleerte, nachgewiesen; es wurde bei einer 65jährigen, an Dyssenterie leidenden Patientin die Cholecystostomie gemacht.

v. Wild[4]) berichtet über einen Fall von schwerer Pyämie mit Metastasen in entfernteren Organen im Anschluß an einen Kolikanfall, der rahmigen, infektiösen Eiter (Bakterium coli) aus der Gallenblase mit dem Stein in den Choledochus führte.

Étienne[5]) behandelte eine 43jährige Frau, bei der die Autopsie u. a. eitrige Gallenblasenentzündung erwies. 2 Tage vor dem Tode wurden aus dem Blute, später aus dem Eiter der Gallenblase zahlreiche Kulturen gewonnen, die jenen des Bakterium coli entsprachen. Diese Bakterien vergährten Milchzucker und bildeten Indol, machten jedoch die Milch nicht gerinnen, waren beweglich und entfärbten sich nach Gram. Einige Tropfen einer 48stündigen Bouillonkultur einem Meerschweinchen unter die Haut gebracht, töteten es in 20 Stunden.

Richardson[6]) fand in 10 Fällen akuter Cholecystitis, bei der die Steine eine untergeordnete Rolle spielten, auch den Escherich'schen Bacillus als Erreger; dieser wurde von Dmochowski und Janowski[7]) zweimal bei eitriger Entzündung der Gallenblase entdeckt. Die beiden Verfasser

[1]) Gilbert und Dominici: No. 47
[2]) Terrier: No. 117
[3]) Boudin: No. 9
[4]) v. Wild: No. 124
[5]) Étienne: No. 36
[6]) Richardson: No. 102
[7]) Dmochowski und Janowski: No. 23

wollen, wie sie schreiben, in ihrer Arbeit zeigen, daß u. a. dieser Parasit selbständig zur Eiterung in den Gallenwegen führen kann; sie wollen jedoch nicht sagen, daß sie diesen Keim für die ausschließliche oder auch nur für die häufigste Ursache der Eiterung in den Gallengängen halten.

Riedel[1]) erzählt von einer 45jährigen Frau, die vor 2 ½ Jahren Gallensteinkolik mit Ikterus durchmachte, und per vias naturales zwei erbsengroße Steine verlor. Auf erneuten Kolikanfall mit Ikterus operierte er die Patientin, traf keinen Stein an, jedoch enthielt die Galle aus dem Ductus choledochus große Mengen des Bakterium coli. Denselben Keim fand er bei einem 19jährigen Mädchen, das längere Zeit magenleidend war und seit einem Jahre Kolikanfälle mit Ikterus hatte. Die entfernte Gallenblase wies wiederum keinen Stein auf. Nach 1 ½ Jahren wurde bei Wiederauftreten der Schmerzen der Choledochus aufgeschlitzt, der wiederum keinen Stein, wohl aber den Keim enthielt.

Trautenroth[2]) fand bei einer 45jährigen Frau in der Galle zwei Steine (Durchmesser des einen 2 ½ und 1 ¼ cm, des anderen 2 und 2 ½ cm). Aus dem Inhalt der Vesica fellea züchtete er ein Stäbchen, das nach seinem Wachstum und den Nährböden, sowie nach seinem sonstigen Verhalten (Gasbildung, Entfärbung nach Gram) als Bakterium coli commune angesprochen werden mußte.

A. Fränkel[3]) spricht in einem „Fall von Leberabsceß im Gefolge von Cholelithiasis" über eine 69jährige Patientin, die an Herzschwäche starb: Der bis zur Kleinfingerdicke erweiterte Ductus choledochus war von einer Reihe perlschnurartig angeordneter Steine erfüllt. Der Absceß selbst lag ziemlich hoch im Leberlappen dicht unter dem Zwerchfell, mit dessen Unterfläche seine Wandung z. T. verlötet war — im Eiter des Abscesses: Bakterium coli commune.

[1]) Riedel: No. 103
[2]) Trautenroth: No. 120
[3]) A. Fränkel: No. 43

Während die Typhus-Coligruppe so häufig bei entzündlichen Vorgängen in der Gallenblase angetroffen wurde, gibt die Literatur nur sehr spärliche Beispiele für die Anwesenheit anderer Keime in den Gallenwegen an.

Heyrovski[1]) fand in einem Fall von Cholecystitis ausschließlich

Influenza-Bacillen

als Erreger der Erkrankung: Bei einer 32jährigen Patientin, die auf die Diagnose „Cholecystitis" hin operiert werden mußte, fand sich bei der Operation am 3. Dezember 1903 die Gallenblase prall gefüllt. Bei Eröffnung derselben entleert sich zuerst mit einem Strahle klare wasserhelle Flüssigkeit, sodann erscheint Eiter mit Blut gemischt in einer Menge von 20 ccm. In der Tiefe der Gallenblase können Konkremente getastet werden, dieselben werden mittels Zange und Löffel entleert (41 von verschiedener Größe) und die Gallenblase geschlossen.

Resultat der bakteriologischen Untersuchung: Im Deckglaspräparat fanden sich neben reichlichen, meistens zerfallenen polynukleären Leukocyten, roten Blutkörperchen und wenigen desquamierten Epithelien der Gallenblase spärliche, sehr kleine, gramnegative, schwach mit Fuchsin tingierte, teils extra-, teils intrazellulär gelagerte Bacillen. Andere Keime konnten nicht nachgewiesen werden.

Die vom blutig tingierten Eiter angelegte Platte erwies sich nach 24stündigem Verweilen bei 37 Grad Cel. bei genauer mikroskopischer Durchsicht als steril, nach weiteren 24 Stunden bot dieselbe Platte ein auffallendes Bild: Außerhalb der Impfstriche hatte sich aus einem, offenbar bei der Beimpfung auf die Platte gelangten Luftkeime eine gelblich weiße Kolonie entwickelt, um welche in weitem Umkreise, jedoch nur innerhalb der Impfstriche, zahlreiche äußerst zarte wasserhelle Kolonien von gramnegativen Stäbchen angegangen waren, die in allem den Influenzabacillen glichen.

In Anbetracht des auffallenden Befundes von Influenzabacillen im Eiter einer Cholecystitis mußte die postoperative

[1]) Heyrovski: No. 55

Pneumonie derselben Patientin Verdacht auf Infektion mit demselben Erreger erwecken. Tatsächlich ließen sich im schleimig-eitrigen, gelegentlich reichlich entleerten Sputum kulturell neben Pneumokokken und Friedländer'schen Kapselbacillen reichlich Influenzabacillen nachweisen. Die gelegentlich der 2. Spitalaufnahme (11. März 1904) der Patientin wiederholte bakteriologische Untersuchung des aus der zurückgebliebenen Gallenfistel entleerten Eiters ergab noch am 15. März das Vorhandensein reichlicher Influenzabacillen neben Kokken der Diplostreptokokkengruppe. In der nächstfolgenden Zeit verdrängten Bakterien der Darmflora die Pfeiffer'schen Bacillen vollkommen.

Sodann berichtet Laubenheimer[1]) über 2 Fälle, welche zur Zeit einer Influenza-Epidemie beobachtet wurden: Im ersten Falle war die Patientin plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen und Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt. Anamnestisch war nichts zu eruieren, was eine überstandene Influenza hätte vermuten lassen. In der chirurgischen Universitätsklinik zu Giessen wurde die Operation wegen akutem Empyems der Gallenblase gemacht, und es fand sich ein etwa haselnußgroßer Stein. Der dem hygienischen Institut der Universität übergebene Eiter zeigte eine rahmige Beschaffenheit, war geruchlos, von fast weißer Farbe, mit geringen Blutspuren vermengt: als Erreger wurde der Influenza-Bacillus auf seine kulturellen und morphologischen Eigenschaften hin bezeichnet.

Im zweiten von demselben Autor beschriebenen Fall ergab die Anamnese, daß die Patientin 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik an Influenza gelitten hatte, ebenso vor 2 Jahren: Beschwerden seitens der Gallenblase sollen jedoch schon seit 30 Jahren bestanden haben. Bei der Operation fand sich bei rein eitrigem Inhalt der Gallenblase ein großer faßförmiger Stein.

In Ausstrichpräparaten wurden auch in diesem Falle die kleinen, für Influenza verdächtigen Stäbchen angetroffen,

[1]) Laubenheimer: No. 72

und zwar stets in Zellen eingeschlossen. die oft vollständig mit Bacillen vollgepropft waren. Auch aus dem vorgenommenen Kulturverfahren ergab sich das Resultat: Influenzabacillen in Reinkultur.

Noch ein drittes Mal konnte Laubenheimer[1]) den Pfeiffer'schen Bacillus bei einem Empyem der Gallenblase beobachten, bei dem diese Keime im Gallenblaseneiter nachzuweisen waren. Die Anamnese ergab nichts für eine vorausgegangene Influenza. Die Operation bestand in einer Cystektomie und Drainage des Choledochus. Von besonderem Interesse ist, daß in der gallig gefärbten trüben Flüssigkeit, die aus dem Drainrohr abfloß, 3 Wochen nach der Operation Influenzabacillen neben anderen zahlreichen Bakterien nachweisbar waren.

Ueber das Wachstum dieser Mikroben auf hämoglobinfreien Nährböden schreibt Cantani[2]): Meerschweinchen- und Kaninchengalle beförderte in keiner Weise das Wachstum der Pfeiffer'schen Bacillen, wenn sie einfachem Agar zugesetzt wurde; dagegen wuchsen diese Keime sehr auf der dem Agar zugesetzten menschlichen Galle. Dieselbe stammte von einem an Aneurysma plötzlich gestorbenen Mann, hatte eine sehr schöne grüne Farbe, war aber etwas zäher und dicker als normal.

Nikati und Rietsch[3]), die 1884 während einer Choleraepidemie erst bei 3, später bei 5 Fällen die Gallenblase untersuchten, fanden in 4 von diesen 8 untersuchten Fällen den Choleravibrio in der Gallenblase: derselbe Keim wurde ebendaselbst von Tizzoni und Cattani[4]) beobachtet. Daß jedoch der

Cholerabacillus

auch für eine Gallenblasenentzündung in Frage kommt, hat Kulescha[5]) beschrieben: Ein 27jähriger Patient wurde am

[1]) Laubenheimer: No. 72
[2]) Cantani: No. 14
[3]) Nikati und Rietsch: No. 93
[4]) Tizzoni und Cattani: No. 119
[5]) Kulescha: No, 71

4. November in das Maria-Magdalenen-Krankenhaus in St. Petersburg eingeliefert und gab an, er habe schon 5 Tage lang an Durchfall und Erbrechen gelitten.

Der Zustand des Kranken erschien objektiv ziemlich schwer: eingefallene Augen, schwache Stimme, eingezogener, schmerzhafter Bauch, die Leber kaum fühlbar, wässerige wiederholte Stuhlentleerungen. Der Puls genügend gut. Von Seiten der Lunge und des Herzens waren keine besonderen Veränderungen bemerkbar.

Dieser schwere Zustand dauerte bis zum 8. November, darauf erfolgte einige Besserung, das Erbrechen hörte auf, die Bauchschmerzen verschwanden, die Stuhlentleerungen wurden seltener (1—2mal des Tages), blieben aber wässerig, der Kranke bekam Appetit. So ging es bis zum 18. November. Im Laufe dieser Zeit wurden die Darmentleerungen des Patienten zweimal mikroskopisch untersucht und dabei nichts besonderes gefunden. Eine umfassende bakteriologische Untersuchung der Darmentleerungen wurde bei Lebzeiten des Kranken nicht vorgenommen.

Am 18. November trat Frösteln ein. Die Temperatur stieg, in der Lendengegend zeigte sich ein Geschwür, welches später aufbrach. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich sehr, es trat remittierendes Fieber ein, Besinnungslosigkeit, der Durchfall wurde stärker, das Erbrechen kehrte wieder. Am 1. Dezember starb er bei zunehmender Schwäche.

Klinische Diagnose:
Gastro-enteritis und Septicämia.

Am 2. Dezember erfolgte die Sektion.

Pathologisch anatomische Diagnose:
Gastro-enteritis. Cholangitis purulenta, Endocarditis ulcerosa verrucosa. Infarctus ex embolia renum, lienis et intestinorum. Abscessus metastaticus regionis sacralis. Peritonitis perforativa. — Septicopyämia.

Auf Grund des klinischen Verlaufes der Krankheit, sowie des Sektionsbefundes, bei dem u. a. die Gallenblase vergrößert, ihr Inhalt trübe, dunkel, stockig befunden wurde,

glaubte Kulescha. einen Fall von Cholera asiatica vor sich zu haben: er selbst, wie zwei Bakteriologen, Zobolotny und Jacowleff, konnten aus dem Eiter der Leber und Gallengänge einen Mikroorganismus züchten, der sich unzweifelhaft als Choleravibrio erwies.

Das Interessante an diesem Falle war die Lokalisation des Kommabacillus auch in den Lebergallengängen, wo er trotz anderer Mikroorganismen einen ganzen Monat lang zu leben vermochte. Er erinnert hieran an den Typhusbacillus, der, wie oben beschrieben, sich viele Jahre in der Gallenblase halten kann. Wie dieser, nistet sich der Choleravibrio in der Leber und den Gallenwegen ein, und man kann ihn oft in Reinkultur züchten. Bei akut verlaufenden Fällen ist die Galle durchsichtig und dunkelbraun-grün gefärbt. Bei vielen anderen Fällen, wo die Cholera länger (5—6 Tage) andauerte, machten sich auch Anzeichen von Cholecystitis bemerkbar: Die Galle war vom Eiter und den aus ihr ausgeschiedenen Gallenpygmenten getrübt. Von 109 Cholerasektionen des Maria-Magdalenen-Krankenhauses in St. Petersburg, die bakteriologisch untersucht wurden, fanden sich die Choleravibrionen 22mal nur in der Galle, 27mal gleichzeitig in der Galle und in den Gedärmen, d. h. sie kamen in beinahe der Hälfte aller Fälle in der Galle vor.

Wicklein[1]) erzählt von einem chronischen Leberabsceß, verursacht durch einen

Kapselbacillus:

Die Sektion einer 45jährigen Frau, die an Bronchiektasieen und Peritonitis gestorben war, ergab eine pathologisch veränderte Gallenblase, aus deren orangefarbenen schleimigen Inhalt sich zahlreiche Kapselbacillen züchten ließen. Dieselben hatten die Größe eines Typhusbacillus, waren aber dicker als dieser, mit schönen abgerundeten Ecken und homogener Beschaffenheit. Sie zeigten regelmäßige Gruppierung, waren überall gleich dicht und in gleicher Entfernung von einander angeordnet, so daß nirgends eine unmittelbare Berührung der Bacillen stattfand.

[1]) Wicklein: No. 123

sondern zwischen je zweien immer ein dem Durchmesser der Bacillen um das fünf- bis zehnfache übertreffender heller Zwischenraum vorhanden war. Dabei waren die Bacillen absolut unbeweglich, ohne je eine Spur von Molekularbewegung zu zeigen; das ganze Bild war gleichsam erstarrt.

Wicklein, der die Einwanderung der Keime vom Darm aus annimmt, glaubt, daß dieser Bacillus identisch mit dem Kapselbacillus Pfeiffer ist, den dieser jedoch nur bei Meerschweinchen beobachtet hat.

Ueber diese Art von Mikroben schreibt Fricke[1]): „Der Bacillus mucosus capsulatus, dessen Prototyp der Bacillus pneumoniae ist, repräsentiert eine Gruppe von Bacillen, die trotz bemerkenswerter Verschiedenheit als zusammengehörige Varietäten einer Species, des Bakteriums Friedländer, zu betrachten sind.“

Canon[2]) fand den Friedländer'schen Bacillus im Leichenblute in einem Fall von Gallensteinen und Gallenabscessen. In den Abscessen war der Bacillus selbst in Reinkultur vorhanden.

„Von Kißkalt[3]) wurde (wie Laubenheimer mitteilt) bei einer Cholecystitis ein Bacillus gefunden, der auf Agar Kapseln bildete. Nach Gram waren die unbeweglichen Mikroben nicht zu färben, Milchgerinnung trat erst nach 4 Tagen ein. Neutralrot wurde nicht reduziert, Zucker nicht vergoren. Auf Drigalski-Conradi-Agar fand üppiges Wachstum statt unter Rötung des Nährbodens. Bouillon wurde gleichmäßig getrübt. Auf Gelatineplatten bildeten sich runde, stark granulierte Kolonien. In der Bouillon wuchs der Mikroorganismus als kleines, auf Drigalski-Conradi-Agar als größeres Stäbchen.“

Auch Laubenheimer[4]) hatte Gelegenheit, einen derartigen Kapselbacillus zu beobachten. Es war die klinische Diagnose auf eitrige Cholecystitis gestellt worden. Die

[1]) Fricke: No. 45
[2]) Canon: No. 13
[3]) Kißkalt: cit. nach Laubenheimer, No. 72
[4]) Laubenheimer: No. 72

Cystektomie ergab ein Empyem der Gallenblase mit Schleimhautnekrosen und Steinbildung. Der bakteriologisch untersuchte Eiter war von zäher, fadenziehender Beschaffenheit, geruchlos, von grüngelber Farbe. — In Ausstrichpräparaten fanden sich große Bacillen von eigentümlichem Aussehen, meist in Nestern zusammenliegend. Die Länge der beobachteten Mikroben war sehr wechselnd. Von kurzen Stäbchen bis zu langen Fadenformen waren alle Uebergänge vorhanden. Häufig zeigten sich die Bacillen gekrümmt, ja sie bildeten nicht selten vollständige Schleifen. Bei zahlreichen Exemplaren waren helle, ungefärbte Stellen mit Bacillenleib zu erkennen, die Sporenbildung vortäuschen konnten.

Bei sämtlichen Stäbchen war ausgeprägte Kapselbildung zu erkennen: jeder Bacillus war mit einer breiten Hülle umgeben. Es fanden sich auch leere Kapseln, in denen nur noch Bacillenreste zu erkennen waren.

In Reinkultur erschien der Mikroorganismus erheblich kürzer, wie in dem Eiter aus der Gallenblase. Der Bacillenleib zeigte häufig eine hantelförmige Einschnürung in der Mitte; alle Exemplare waren von einer Kapsel umgeben.

Bei Versuchstieren (Mäusen, Meerschweinchen) hatte in der Gallenblase, deren Inhalt getrübt war, eine starke Bakterienwucherung stattgefunden.

Der von Laubenheimer beschriebene Kapselbacillus wich von den beiden Hauptvertretern dieser Gruppe, dem Bacillus pneumoniae Friedländer und dem Bakterium lactis aerogenes, in wesentlichen Punkten ab: denn er brachte im Gegensatz zum bacillus pneumoniae Milch schnell zur Gerinnung. Auf Kartoffeln bildete er keine Gasblasen, deren Auftreten für den bacillus aerogenes charakteristisch ist.

Wie Bacillen, wurden auch

Kokken,

wenn auch recht selten, im Innern der entzündeten Gallenblase oder in deren Schichten nachgewiesen:

10 Fälle akuter Cholecystitis, bei der die Steine eine nur untergeordnete Rolle spielten, beschrieb Richardson[1]). In allen diesen Fällen war die Gallenblase durch Adhäsionen, die sich leicht lösen ließen, mit ihren Nachbarorganen verklebt. Außer Bakterium coli und Typhusbacillen fand er Pneumonie-Diplokokken in der akut entzündeten Gallenblase, auch bei sonst anscheinend gesunden Leuten.

Sitzenfrey[2]) beobachtete im Eiter einer exstirpierten Gallenblase keine Mikroorganismen: jedoch waren in der tunica fibrosa Abscesse mit Staphylokokken und Granulationsherden vorhanden.

Briddon[3]) machte bei Empyem der Gallenblase die Cholecystostomie. Die Kulturen aus dem Eiter ergaben den Staphylokokkus pyogenes aureus.

Laubenheimer[4]) fand in zwei Fällen Streptokokken in Reinkultur als Erreger einer Gallenblasenentzündung, ein anderes Mal traten sie zusammen mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus auf.

Canon[5]) schreibt: „Pneumokokken wurden in einem Falle im lebenden Blute nachgewiesen (Ikterus, Schüttelfröste). Sektion ergab Gallensteine und Gallenabscesse. Dreimal Impfung des lebenden Blutes, jedes Mal während eines Schüttelfrostes. In jedem mit Blut geimpften Agarröhrchen wuchsen 10 bis 15 Kolonien von Pneumokokken: in den Gallenabscessen wurden ebenfalls Pneumokokken in Reinkultur gefunden."

Derselbe Autor wies einmal im Leichenblute den Staphylokokkus pyogenes aureus nach; es bestand beiderseitige Parotitis und Gallensteinabsceß, in dessen Eiter derselbe Keim entdeckt wurde.

Nach den Beobachtungen Koch's[6]) wurden fast regelmäßig bei den länger dauernden Infektionen der auf intravenösem Wege erzeugten Staphylokokkenmykose eine Aus-

[1]) Richardson: No. 102
[2]) Sitzenfrey: No. 115
[3]) Briddon: No. 10
[4]) Laubenheimer: No. 72
[5]) Canon: No. 13
[6]) Koch: No. 67

scheidung von Kokken durch die Leber und Galle festgestellt, da die Keime mit dem Strom der Galle in die Gallenblase gelangen und sich dort stark vermehren können. Unter dem Einfluß der Staphylokokkentoxine wird nicht nur das Epithel der Gallenblase nekrotisch und in das Innere abgestoßen, sondern auch die Wand der Gallenblase in Mitleidenschaft gezogen.

Aber nicht nur eine Bakterienart, auch

Mischinfektion

wurde in der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis nachgewiesen:

Erdmann[1]) schreibt, daß bei plötzlicher Entstehung einer Perforationsperitonitis nach Typhus mittels Incision in die rechte fossa iliaca gallige Flüssigkeit entleert wurde, weil in der Gallenblase ein kleines Loch war. — Cholecystektomie. — In der Gallenblase 2 kleine Steinchen und zahlreiche Schleimhautulcerationen. In der Peritonealflüssigkeit und Gallenblase: Bakterium coli und Bacillus typhi. Dieselben Keime wurden von Dehler[2]) gefunden, der sie in der mittels Punktion entleerten Galle einer Bacillenträgerin nachwies.

Typhus- und Colibacillen beobachteten auch Thomas und Schöllberg[3]) bei einer fieberhaften Erkrankung, welche die Patientin 5 Wochen ans Bett fesselte. Die Gallenblase war stark vergrößert, teils mit milchiger, teils mit klar durchsichtiger Flüssigkeit angefüllt.

Schebrow[4]) untersuchte in 63 Fällen von Typhus die Gallenblase, in welcher der Typhusbacillus 36 mal allein, 15 mal mit anderen Bakterien (besonders coli) angetroffen wurde.

Richardson[5]) sah bei 10 Fällen akuter Cholecystitis auch Mischinfektion als Erreger der Erkrankung.

[1]) Erdmann: No. 34
[2]) Dehler: No. 22
[3]) Thomas und Schöllberg: No. 118
[4]) Schebrow: No. 110
[5]) Richardson: No. 102

Seganti[1]) eröffnete bei einer 19 jährigen Patientin die Vesica fellea: diese enthielt ca. 20 g einer dünnen, eitrigen geruchlosen Flüssigkeit. – Gallenfistel. — Gallenabsonderung durch 4 Monate. Im 3. Monat wurden im Sekrete, wie im Blut der Patientin Bakterium coli und Staphylokokkus pyogenes nachgewiesen. Diese Keime verschwanden erst im 6. Monat.

Jordan[2]) berichtet über 4 Fälle von Cholecystitis, die mit sehr bedrohlichen Erscheinungen einsetzten. Auf Punktion oder Cystostomie trat Besserung ein. Die Galle enthielt Colibacillen und Streptokokken.

Die in Folgendem erwähnten Autoren beschrieben größtenteils zahlreiche Fälle von Erkrankungen der Gallenwege: ihre Untersuchungen werden in Form einer Tabelle am Ende der Arbeit zusammengestellt werden:

1) Blumenthal[3]): 14 Fälle. Viermal Galle steril, zehnmal Bakterien der Typhus-Coligruppe, und zwar viermal Coli, viermal Typhus, einmal Paratyphus, einmal nicht gasbildende Stäbchen.

2) Fränkel und Krause[4]): 16 Fälle. Fünfmal war die Galle steril, fünfmal Bakterium coli, einmal Diplokokkus lanceolatus, dreimal Streptokokkus pyogenes, zweimal unbewegliche Stäbchen, die nicht näher untersucht wurden.

Im Gegensatz zu diesen 16 Fällen von Cholelithiasis berichten Fränkel und Krause von 128 Gallen von Leichen und zwei bei Operationen entnommenen Gallen. Hiervon sei der Inhalt der Gallenblase 105 mal steril gewesen und bei 35 von Infektionskrankheiten entnommenen Gallen 31 mal steril.

3) Hartmann[5]): 46 Fälle aus der Riedel'schen Klinik, zehnmal Galle steril. 23 mal Bakterium coli, zweimal Streptokokken, dreimal Staphylokokken, einmal Staphylokokkus albus, dreimal Staphylokokken mit anderen Bacillen.

[1]) Seganti: No. 112
[2]) Jardon: No. 62
[3]) Blumenthal: No. 7
[4]) Fränkel und Krause: No. 45
[5]) Hartmann: No. 52

einmal Bakterium coli mit Staphylo- und Streptokokken, zweimal Bakterium coli mit Staphylokokken, einmal sehr feine Stäbchen.

4) Laubenheimer[1]): 36 Fälle: Einmal Typhusbacillen, 18 mal Bakterium coli in Reinkultur, einmal zusammen mit Bacillus pyocyaneus, viermal zusammen mit Streptokokken, dreimal Streptokokken, einmal Streptokokken zusammen mit Staphylokokken, zweimal Pseudodiphteriebacillen, über die in dieser Arbeit nichts weiteres gesagt werden soll, da sie sonst in der Literatur bei Gallenblasenerkrankungen nicht angetroffen wurden. Ueber Kapselbacillen, die zweimal, und über Influenzabacillen, die dreimal gefunden wurden, ist oben gesprochen worden. — Schließlich wurde von Laubenheimer einmal aus der Galle ein Bacillus aus der Gruppe der anaeroben Gasbacillen bei einem Fall gezüchtet, der unter dem Bilde eines akuten septischen Ikterus rasch tötlich verlief.

5) Létienne[2]): In 42 Fällen wurde kurz nach dem Tode die Galle bakteriologisch untersucht, und es fanden sich 24mal Mikroorganismen, und zwar 7mal Bakterium coli, 17mal Bakterium coli zusammen mit Staphylokokkus albus.

6) Kehr[3]): 30 Fälle. Sechsmal Galle steril, davon fehlten zweimal Steine, Inhalt der Vesica fellea: normale oder verdickte Galle. 18mal Bakterium coli allein, einmal zusammen mit Streptokokken, dreimal zusammen mit Staphylokokken, je einmal nur Strepto- bezw. Staphylokokken.

7) Miezkowski[4]): 23 Fälle, die in der Breslauer Klinik (v. Mikulicz) operiert wurden. Fünfmal Galle steril, 14mal Bakterium coli, zweimal zusammen mit Staphylokokkus pyogenes aureus bezw. albus, einmal zusammen mit Streptokokkus pyogenes longus, einmal Streptokokkus pyogenes longus.

---

[1]) Laubenheimer: No. 72
[2]) Létienne: No. 75
[3]) Kehr: No. 64a
[4]) Miezkowski: No. 83

8) Petersen[1]): 52 Fälle. Sechsmal Galle steril' 36 mal Bakterium coli, sechsmal zusammen mit Staphylokokkus pyogenes aureus, viermal zusammen mit Streptokokken.

9) Tricomi[2]): 16 Fälle, und zwar in fünf Fällen von Pyocholangitis Bakterium coli dreimal mit Staphylokokkus pyogenes aureus; in drei Fällen von Cholecystolithiasis Bakterium coli einmal allein; in fünf Fällen von Pyocholecystolithiasis Bakterium coli zweimal, Coli und Pneumokokkus dreimal, ohne daß Pneumonie vorher bestanden hätte: in drei Fällen von Cholelithiasis, entstanden aus Cholecystitis Bakterium coli einmal.

10) 7 Fälle aus der chirurgischen Universitätsklinik Halle (v. Bramann), dreimal Galle steril, zweimal Bakterium coli, einmal Typhusbacillen, einmal Typhus und Coli.

Ich möchte, bevor ich zum Schluß der Arbeit komme, einiges über

Typhusbacillenträger

sagen:

Man versteht unter Typhusbacillenträgern gesunde Personen, welche die Typhuskeime in ihrem Inneren kultivieren und regelmäßig oder schubweise nach außen zur Entleerung bringen.

Derartige Personen können unwissentlich ihren Mitmenschen Schaden zufügen; als Beweis hierfür dient ein von Forster[3]) beschriebenes Beispiel.

„In einer Straßburger Bäckerei erkrankten 1904 zwei Hausbewohner in einem Zwischenraum von drei Monaten an Typhus mit tötlichem Ausgange. Die Frau des Bäckers hatte schon früher bemerkt, daß die neu eintretenden Bäckergesellen stets an „verdorbenem Magen oder Darmkatarrh" erkrankten, was von ihr der zu guten und reichlich verabfolgten Kost zugeschrieben wurde. — Nach der Schilderung handelte es sich hier zweifellos um Typhuserkrankungen; wir hatten somit eines der bekannten

[1]) Petersen: No. 95
[2]) Tricomi: No. 121
[3]) Forster: No. 40

„Typhushäuser“ vor uns. Bei der Untersuchung des Hauses ergab sich, daß in den Ausleerungen der Bäckerfrau, die vor 10 Jahren einen Typhus durchgemacht hatte, Typhusbacillen enthalten waren, die dann mit gelegentlichen Unterbrechungen weiterhin bis jetzt ausgeschieden wurden. Seit nach den zwei Todesfällen die Ueberwachung der Typhusbacillenträgerin energisch fortgesetzt wurde, ist kein weiterer Fall von Typhus mehr vorgekommen.

Der Fall ist übrigens noch interessant: Die Frau, der die Ueberwachung nicht angenehm war, hatte, nachdem sie einige Erfahrungen über die Sachlage gemacht hatte, für die bakteriologische Untersuchung offenbar die Entleerungen einer anderen Person geliefert, so daß mehrere Male Typhusbacillen nicht gefunden wurden; jedoch erschienen die Krankheitskeime wieder im Stuhle, als dieser in der Klinik entleert wurde, wohin zu gehen die Frau auf Grund einer ortspolizeilichen Bestimmung — (über das Auftreten von Seuchen in Nahrungsmittelgeschäften) - veranlaßt werden konnte.“

Levy und Kayser[1]) berichten über „Befunde bei der Autopsie eines Typhusbacillenträgers“: Eine in der Irrenanstalt Hörch sich aufhaltende Patientin machte 1903 einen Typhus durch. 1904 und 1905 mehrten sich die Typhuserkrankungen in der Anstalt, und die Patientin wurde 1905 durch eine gelegentlich angestellte Stuhluntersuchung als Bacillenträgerin erkannt.

Am 18. Oktober starb sie an pneumonischen Erscheinungen.

Sektionsbefund: Die leicht fadenziehende Galle enthielt Epithelien und Eiterkörperchen. Im Fundus der Gallenblase befand sich ein doppelt bohnengroßer Cholestearinstein. Aus Galle, Gallenblasenwand und aus dem Inneren des Steines wurden Typhusbacillen gezüchtet. Dieser Fall wurde als Allgemeininfekt des Typhus gedeutet, die Bacillen

[1]) Levy und Kayser: No. 77

stammten aus der als chronisch krank erwiesenen Gallenblase; außerdem ergibt sich hieraus, daß auch Bacillenträger einer Autoinfektion verfallen können.

Forster[1]) gibt zwei Beispiele dafür an, daß die Bacillen durch Milch aus den „Typhushäusern“ verbreitet werden können:

1. Beispiel:

Seit dem Jahre 1900 kamen nach den Mitteilungen des Herrn Kreisarztes Dr. Krimke in einem Hause eines Städchens in den Vogesen mehrere Typhusfälle vor. Erst erkrankte eine Frau, später ein Soldat, der mehrere Tage im Quartier lag, und endlich 1905 ein Dienstmädchen. Bei diesem Falle trat die Untersuchungsanstalt in Tätigkeit und entdeckte, daß eine Frau, die im Hause wohnte, und mit dem Vertriebe von Milch sich nährte, als Bacillenträgerin Typhuskeime ausschied. Die Ausscheidung dauert jetzt noch fort. Wegen Widerspenstigkeit und Unwillen der Frau, Indolenz der Mitbewohner des Hauses und Versagen der Ortspolizeibehörde wurde trotz der Bemühungen des Kreisarztes und der Anstalt die immer wieder angeordneten und anempfohlenen Vorsichtsmaßregeln nicht durchgeführt. Von 1906 bis zum Sommer 1907 bekamen ein zweites Dienstmädchen, zwei andere Hausgenossen und außerdem drei Personen Typhus, die in benachbarten Häusern wohnten und von der Bacillenträgerin bezogene rohe Milch genossen. Neben dem „Typhushause“ hat man also hier noch die Verbreitung der Seuche in der Umgebung vermutlich durch Milch.

2. Beispiel:

Im Sommer 1905 erkrankten in verschiedenen Straßen Straßburgs mit- und nacheinander 17 Personen an Typhus. Sowohl Forster's eigene, wie auch einige unabhängig von ihm gemachten Ermittelungen behandelnder Aerzte wiesen auf den Genuß roher Milch als Grund der Infektionen hin. Bei näherer Untersuchung stellte sich heraus, daß die von allen Erkrankten roh genossene Milch aus der gleichen

[1]) Forster: No. 40

Molkerei stammte. Nach fortgesetzten Bemühungen gelang es, sämtliche Wohnorte und Höfe der Milchlieferanten zu erfahren. Bei der durch Musterung der von Straßburg entfernt gelegenen Bauernhöfe wurde der Verdacht geweckt, daß in einem davon im Vorjahre Typhuserkrankungen vorgekommen waren. Von den Bewohnern wurde Material zur Untersuchung entnommen. Bei der mit der Milchwirtschaft beschäftigten gesunden Hausfrau gab das Blut die Gruber'sche Agglutination, und in den Entleerungen wurden Typhusbacillen festgestellt. In diesem Falle hat also die Bacillenträgerin zu dem epidemischen Auftreten des Typhus geführt. Nachdem die Milch aus dem Hofe erst nach geeigneter Erhitzung abgeliefert wurde, sind im Zusammenhang damit keine weiteren Typhusfälle mehr beobachtet worden.

Falls es gelingt, derartige Typhusbacillenträger zu heilen, so ist es nach Forster's Meinung möglich, die Verbreitung der Keime und infolgedessen die heimtückische Krankheit erheblich einzuschränken, wenn nicht allmählich zu unterdrücken.

Ich stehe am **Schlusse** meiner Darstellung.

Bevor ich den „Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis" einer näheren Betrachtung unterzog, suchte ich festzustellen, welche Ansichten die verschiedenen Autoren über die Einwanderung der Mikroorganismen in die Gallenwege hatten, und wie nach ihrer Meinung Gallensteine entstehen können.

Was nun den Keimgehalt selbst anbetrifft, so fand ich, daß Bakterien der Typhus-Coligruppe, Influenzu- und Kapselbacillen, Choleravibrionen, sowie Kokken und Mischinfektion in der Galle bei Cholelithiasis und Cholecystitis vorkommen können.

Von 282 in der angefügten Tabelle beschriebenen Fällen war das Bakterium coli 131 mal, d. h. in nahezu der Hälfte aller Fälle (genau 46,1 %) beobachtet worden; zahlreiche angeführte Beispiele aus der Literatur bestätigten seine Anwesenheit in den entzündeten Gallenwegen. Häufig

war jedoch auch ein Verwandter dieses Keimes, der Typhusbacillus, aus Steinen und Inhalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis gezüchtet worden. — Ist auch der Typhus abdominalis geheilt, sein Erreger kann sich noch recht lange in der Gallenblase halten und somit den Menschen zum Bacillenträger machen: auch hierfür gab ich einige in der Literatur beschriebene Beispiele an.

Vier **Krankengeschichten** aus der chirurgischen Universitätsklinik Halle (v. Bramann).

Nr. 1.

J.-Nr. 1228/1906.

Betreffend den 49 Jahre alten R. Z. Arbeiter aus Geßnitz. Aufgenommen am 24. VIII. 1906. entlassen den 22. IX. 06.

Anamnese: Patient will früher im allgemeinen immer gesund gewesen sein. 1892 hat er drei Wochen an gastrischem Fieber krank gelegen. Vor einem Jahre bekam Patient plötzlich Schmerzen im Leib, die sich von unten her bis zum Rippenbogen erstreckten, Patient bekam keine Luft, Erbrechen. Der Anfall dauerte 2—3 Stunden. Patient sah ganz gelb aus, der Urin wie „Braunbier." Dasselbe Aussehen dauerte 2—3 Tage. Die Anfälle wiederholten sich alle 2—4 Wochen. Der letzte Anfall war am Sonntag, dem 19. VIII., worauf Patient in die Klinik kam.

Status: Der blaß aussehende Patient weist bei Palpation des Abdomens rechts von der Mittellinie in der Gallenblasengegend eine undeutliche Resistenz auf, die auch auf Druck schmerzhaft ist. Irgend ein palpabler Tumor ist nicht feststellbar. Leber nicht vergrößert. Der Stuhlgang ist normal, nicht entfärbt. Der Urin ebenso. Der Magensaft ergibt: herabgesetzte Gesamtacidität (4,0), Milchsäure ist nicht vorhanden, dagegen freie Salzsäure. Im Magen kein Restbestand. Magen nicht vergrößert.

Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: Schnitt querfingerbreit entfernt vom rechten Rippenbogenrand. In der Gegend der Gallenblase zahlreiche Adhäsionen von Colon, Netz, Duodenum und

Gallenblase. Die Gallenblase überragt mit ihrer Kuppe ca. um Walnußgröße den stumpfen Leberrand. Die vorhandenen Adhäsionen werden mit Dechamps ligiert und die Gallenblase subserös exstirpiert. Die Serosa ist namentlich im Unterteile der Gallenblase stark verdickt, die ganze Wand fühlt sich dadurch sehr derb an. Unterbindung des Cysticus und Uebernähnung der serösen Hülle über dem Cysticusstumpf. Konkremente werden nicht palpiert, weder in der Gallenblase, noch in den abführenden größeren Venen. Pankreas fühlt sich verdickt und hart an. Tamponade nach der Gallenblasengegend und Schluß der Bauchwunde bis auf die Stelle, wo Drain und Tampon herausgeleitet werden.

Die exstirpierte Gallenblase zeigt nach dem Aufschneiden dunkel-gelb-braune Galle und in der Wandung reichliche Auflagerung von eitrigen Membranen.

Bakteriologische Untersuchung der Galle ergibt: Bakterium coli.

Nr. 2.

J.-Nr. 1616/1907.

Betreffend die 35 Jahre alte P. K., Arbeiterfrau aus Torgau. Aufgenommen am 21. X. 1907. entlassen am 17. XII. 1907.

Anamnese: Patientin ist früher stets gesund gewesen. Regelmäßig menstruiert, hat keine Kinder. Vor fünf Jahren hat sie infolge eines heftigen Schreckes Magenbeschwerden bekommen. Es treten öfters Schmerzen mit Erbrechen auf. Seit 6 Wochen hat sie heftige Schmerzen in der Lebergegend. Es soll ein Anfall mit Erbrechen und Gelbfärbung der Haut aufgetreten sein. Die Schmerzen strahlten nach der rechten Schulter hin aus. Nach 14 Tagen bessern sich die Schmerzen, haben aber noch nicht ganz aufgehört.

Status präsens: Kräftige, gut genährte Patientin. Kein Ikterus. — Abdomen nicht aufgetrieben, weich, eindrückbar. Nur in der rechten Seite unterhalb des Rippenbogens wird der drückenden Hand ein größerer Widerstand

entgegengesetzt. Man fühlt hier den Leberrand sehr deutlich. Zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens am rechten Rektusrand starker Druckschmerz,

Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: am 6. XI. Schnitt bogenförmig am Leberrand. Gallenblase ist reichlich mit dem Netz und Colon verwachsen. Sie wird nach Lösung der Verwachsungen vorgezogen und eröffnet. Der Inhalt ist gallig gefärbt, trübe, enthält einige Nekrosen. Entfernung mehrerer haselnußgroßer Steine. Exstirpation der Gallenblase. — Drainage. Tamponade, Schluß der Bauchwunde.

Bakteriologische Untersuchung: Im Gallenblaseninhalt Bakterium coli nachgewiesen.

Nr. 3.

J.-Nr. 1880/1907.

Betreffend die 38 jährige L. B., Arbeiterfrau aus Köthen. Aufgenommen am 27. XI. 1907, entlassen am 24. XII. 1907.

Anamnese: Patientin ist als Mädchen gesund gewesen. Seit ihrem 24. Lebensjahre hat sie oft Magenbeschwerden. Diese bestanden in drückenden Schmerzen in der Magengegend, die nach den Seiten und nach dem Rücken zu ausstrahlten. Wenn die Schmerzen sehr heftig wurden, trat Erbrechen auf. Vor zwei Jahren soll ihr ein Arzt gesagt haben, sie habe Gallensteine. In den letzten zwei Jahren ist Patientin die Schmerzen garnicht losgeworden. Durchschnittlich alle 10 Wochen wurden die Schmerzen heftiger, hörten aber niemals ganz auf. Erbrechen hat sie in letzter Zeit nicht mehr gehabt.

Patientin hat dreimal geboren, darunter einmal Zwillinge, sie meint aber, daß die Schwangerschaften keinen ungünstigen Einfluß auf ihr Leiden gehabt haben.

Status: Mittelkräftige, gut genährte Frau. Im Abdomen sieht man rechts vom Nabel eine flache rundliche Vorbildung, die sich mit der Atmung bewegt.

Bei der Palpation erweist sich diese Vorwölbung bedingt durch einen festen ovalen Tumor, der nach oben

zu mit einem Stiel nach der Leber zu geht. Der Tumor ist stark nach allen Seiten hin verschieblich, läßt sich sogar bis in die linke Seite hinüberdrängen. Leber leicht vergrößert, freier Rand ist dicht unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Kein Ikterus. (Therapie: Abführmittel).

Diagnose; Cholelithiasis.

Operation: Am 10. XII. in Chloroformnarkose. Schnitt schräg durch den Rektus und am lateralen Rektusrande. Nach Eröffnung des Peritoneums stellt sich die stark vergrößerte birnenförmige Gallenblase ein. Sie läßt sich mit herausheben. Tamponade rings herum. Eröffnung der Gallenblase. Der Inhalt ist flüssig, braungrün. Es werden große und kleine Steine in großer Zahl entfernt. In der Gegend des Pankreaskopfes ein harter, fast knolliger Tumor zu fühlen. Nach Eröffnung der Gallenblase wird dieselbe exstirpiert. Umschnürung des Halses. Uebernähung des Stumpfes. Tamponade. Drainage. Naht der Bauchwunde.

Bakteriologische Untersuchung: Im Gallenblaseninhalt Coli- und Typhusbacillen gefunden.

Nr. 4.

J.-Nr. 702/1907.

Betreffend den 47 Jahre alten Hüttenmann K. S., aus Helbra. Aufgenommen am 12. VI. 1907, entlassen am 12. VIII. 1907.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind tot. Patient ist sehr schwerhörig, angeblich von Jugend auf, ist deshalb nicht Soldat gewesen. Vor einem Jahre in der hiesigen Ohrenklinik operiert, sonst will Patient nie ernstlich krank gewesen sein.

Das jetzige Leiden begann am 15. März unter plötzlich einsetzenden Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Die Dauer der Schmerzen betrug ca. 3 Tage. Während dieses Anfalls hatte Patient sehr dunklen Urin und lehmfarbenen Stuhlgang. Solche Anfälle wiederholten sich am 18. April und 30. Mai. Das zweite Mal war Patient mehrere Tage lang im Eislebener Krankenhaus. Gelb will

er nie gewesen sein, dagegen war Fieber bis zu 40 Grad vorhanden. In der Zwischenzeit war Patient nie ganz beschwerdefrei, sondern hatte einen dumpfen Schmerz in der Lebergegend. Eine Woche nach dem letzten Anfall hörten die Schmerzen fast auf, sodaß sich der Patient wohl fühlt, wird aber von seinem behandelnden Arzt der Klinik überwiesen.

Status praesens: Sehr gut genährter Mann, aber schwerhörig. Kein Ikterus, klagt z. Z. nicht über Beschwerden. Das Abdomen ist überall leicht eindrückbar, nirgends ist eine Resistenz zu fühlen. — Die Leber überragt jetzt knapp fingerbreit den rechten Rippenbogen. Auf Druck ist sie nicht schmerzhaft. Der Urin ist frei von Gallenfarbstoff, klar, kein Albumen. Der Stuhlgang ist regelmäßig, etwas hart, von normaler Farbe, keine Temperatursteigerung, Gewicht 80 Kilo.

Diagnose: Cholelithiasis, Empyem der Gallenblase.

Verlauf: 15. VI. nach zweitägiger Bettruhe bei vollständigem Wohlbefinden steht Patient heute auf. — Abführmittel. 21. VI. Patient klagt mittags wieder über dumpfe Schmerzen in der Lebergegend. Abends wieder ein deutlicher Kolikanfall auf 37,9.

Therapie: Morphium 0,01. Bettruhe. Umschläge.

23. VI. Patient ist wieder beschwerdefrei, bis auf geringe Schmerzen in der Lebergegend. Klinische Vorstellung. Bei der Palpation des Abdomens ist eine deutliche Spannung des rechten Rectus zu konstatieren. Deutliche Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Gegend der Gallenblase. Urin enthält eine Spur Gallenfarbstoff. Therapie: Karlsbader Salz.

26. VI. Operation. Nachdem der Patient seit drei Tagen wieder vollkommen beschwerdefrei ist, wird heute zur Operation geschritten: Schnitt parallel dem rechten Rippenbogen vom Processus xiphoides abwärts bis fast in die Gegend der vorderen Axillarlinie. Nach Durchtrennung der Muskulatur und des Peritoneums sieht man an dem unteren Rande der den Rippenbogen nicht überragenden

Leber zahlreiche Verwachsungen. Das große Netz ist heraufgeschlagen und die Gallenblase adhärent. Nach Durchtrennung der Verwachsung zeigt sich, daß auch das Colon transversum nach der Gallenblase zu fixiert ist. Eine Communication zwischen beiden besteht aber nicht. Nachdem auch das Colon abgelöst ist, wird zur Exstirpation der Gallenblase geschritten. Eine vorherige Punktion ergibt einen fast eitrigen Inhalt. Die Wand der Gallenblase ist stark verdickt, teils mit Granulationen bedeckt, teils die Schleimhaut gangraenös. Die der Leber anliegende Wand ist durchbrochen, und der geschwürige Prozeß von der der Leber anliegenden Wand ist auf das Leberparenchym übergegangen. Am Uebergang des Cysticus in den Choledochus befinden sich zwei erbsengroße, rundliche, etwas unebene Gallensteine. Nach Entfernung derselben wird der Cysticus unterbunden und der Stumpf übernäht. Die Unterbindung der arteria cystica verursacht in der Tiefe einige Schwierigkeit. Drain und Tampon nach der Unterbindungsstelle und Leberbett.

Im übrigen Verschluß der Bauchwunde.

Bakteriologische Untersuchung der Empyemflüssigkeit der Gallenblase. Ausstrichpräparat: Gram negative Stäbchen. Kulturverfahren: Typhusbacillen in Reinkultur.

Literaturverzeichnis

1. Allingham: A case of double ovarian cyst complicatet by suppurative calcoulous cholecystitis. (The lancet 1901 Nov. 16).
2. Bastaniali: Bakter. Befund bei Angiocholitis suppurativa Steinkranker (Centralblatt für allgem. Path. 1892 No. 12, S. 518).
3. Beck: Bildung und Zusammensetzung der Gallensteine (Sammlung klinischer Vorträge N. F. 447).
4. Birch-Hirschfeld: Eindringen von Darmbakterien (bes. Coli) in Organe (Zieglers Beiträge der pathol. Anatomie 24. Heft pag. 304).
5. Bishop: Cholelithiasis (Brit. Med. Journal 1907 March 23).
6. Blachstein & Gabli: cit. nach Chiari. Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdom. (Zeitschrift für Heilkunde 1894 S. 230).
7. Blumenthal: Die Coli-Typhusgruppe in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Gallenwege. (Deutsches Arch. f. klinische Med. Bd. 88. S. 509).
8. Franz Blumenthal: Ueber das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbacillen bei Erkrankungen der Gallenwege (Münchener mediz. Wochenschrift 1904 S. 1641).
9. Boudin: Angiocholite et cholecystostomie: guérison (Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médicale 1898 No. 18).
10. Briddon: Cholecystostomie (New York surginal society. Annales of surgery 1898 April).
11. Brion: Cholecystitis typhosa mit Typhusbacillen (Centralblatt f. Bakteriologie 1901, Bd. 30 S. 400—401).
12. Camac: Cholecystitis complicating typhoid fever. (Amer. Journal of tho med. sciences 1899 März).
13. Canon: Bakter. Blutuntersuchung bei Sepsis. (Deutsche med. Wochenschrift 1893, S. 1039).
14. Cantani: Ueber das Wachstum der Influenzabacillen auf haemoglobinfreien Nährböden (Zeitschrift für Hygiene, Bd. 36 S. 29).
15. Charrin & Roger: Angiocholite microbienne expérimentale (Semaine méd. 1891 No. 10 S. 71).

16. Chiari: Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis (Zeitschrift für Heilkunde 1894 S. 190).
17. Chiari: Ueber Cholecystitis typhosa (Prager med. Wochenschrift 1893 No. 22).
18. Christiani: Cholecystitis im Wochenbett (Monatsschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 21, S. 45).
19. C. de Costa: The surgery of cholecystitis (St. Louis med. and surgery journal 1902 No. 6).
20a. Cushing: Typhoidal cholecystitis and cholelithiasis (Bull of John Hopkins Hospital report 1898 Mai).
20b. Cushing: Ueber experimentelle Cholecystitis (München. med. Wochenschrift 1900 S. 23).
21. Mc. Daniel: Isolation of bacillus typhosus from unusoal localisation. — Cholecystitis (The Journal of the american medical association 1902 Februar).
22. Dehler: Zur Behandlung der Typhusbacillenträger. (München. med. Wochenschrift 1907 S. 2134).
23. Dmochowski & Janowski: 2 Fälle von eitriger Entzündung der Gallengänge, hervorgerufen durch das Bakterium coli commune. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie 1894 No. 4 S. 153).
24. Dörr: Ueber Cholecystitis typhosa (Wiener klinische Wochenschrift 1905 No. 34).
25. Dörr: Experimentelle Untersuchung über das Fortwuchern der Typhusbacillen in der Galle. (Centralblatt für Bakteriologie 1905 S. 39).
26. v. Drigalski: Ueber Ergebnisse bei Bekämpfung des Typhus durch Robert Koch (Centralblatt für Bakteriologie 1904 Bd. 35 S. 790).
27. Droba: Der Zusammenhang zwischen Typhusinfektion und Cholelithiasis auf Grund eines in der Klinik operierten Falles. (Wiener klin. Wochenschr. 1899 No. 46).
28. Dufourt: Infections biliaire et lithiase. (Zeitschrift für Heilkunde 1894 S. 233).
29. v. Dungern: Ueber Cholecystitis typhosa. (Münchener med. Wochenschrift 1897 No. 26).
30. Dupré: Les infections biliaires. (Paris Steinheil 1891).
30a. Durante: Colecistostomia par colcoli (Bulla della Acc. Media Roma 1902. Fasc. l. e. 3).
31. Ehret & Stolz: Der Keimgehalt der normalen Galle. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur. VI. Heft 3).
32. Ehret & Stolz: Keimgehalt der Gallenblase bei Störungen der Motilität. (Ebenda VII Heft 2 u. 3).

33. Ehret & Stolz: Cholecystitis purulenta (Ebenda VIII Heft 1 und 2).
34. Erdmann: Primary perforation of the Gallbladder typhoidal. (Annals of surgery 1903).
35. Evers & Mühlens: Cholelithiasis paratyphosa und Paratyphuserkrankung. (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1909 No. 9).
36. Étienne: Forme pyosepticémique du cancer du canal cystique, ictère. Obturation du canal cholédoque par un ascaride: cholécystite suppurée paracolibazillaire (Archiv général de médicin vol. 2 pag. 284).
37. Exner & Heyrovski: Cholelithiasis. (Arch. für klinische Chirurgie 86 S. 609).
38. Findley-Buchanan: Case of typhoides cholecystitis in which the usual symptoms of typhoid were absent and on which the bacillus thyphosus was isolates during life from the cystic and intestinal contents. (Glasgow med. Journal 1906).
39. Flexner: A case of typhoid septicaemia associated with focal abscesse in the kidneys, due to the typhoid bazillus. (Journal of Pathol. and Bakteriol. vol. 3. 1874 bis 1895 p. 202).
40. Forster: Ueber die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen (Münchener med. Wochenschrift 1908 No. 1).
41. Forster & Kayser: Ueber dns Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbacillenträgern. (Münchener med. Wochenschrift 1905 S. 1473).
42. Fournier: Origine microbienne de la lithiase biliaire. (Thèse de Paris 1896).
43. A. Fränkel: Ein Fall von Leberabscess im Gefolge von Cholelithiasis. (Deutsche med. Wochenschrift 1891 No. 48).
44. E. Fränkel & P. Krause: Bakteriologisches und experimentelles über die Galle (Zeitschrift für Hygiene Bd. 32 Heft 1).
45. Fricke: Ueber den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus. (Zeitschrift für Hygiene Bd. 32 S. 441).
46. Fütterer & Anton: Untersuchungen über Typhus abdomin. (Münchener med. Wochenschrift 1888, S. 315).
47. Gilbert u. Dominici: De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires expérimentales. (Bull. de la société de biol. 20. I. 1894).

48. Gilbert u. Girode: Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires (La semaine med. X 1890 No. 58).
49. Gilbert & Fournier: Du rôle de microbes dans la genèse des calcules biliaires. (L'Union médicale 1896 No. 8).
50. Girode: Cholelithiasis aux accidents spéciaux. Infection biliaire, pancréatique et peritonéal par le bac. coli communis. (Semaine méd. 1892 No. 13 S. 98).
51. Grundegger: Ein Fall von geschwüriger Cholecystitis bei Unterleibstyphus mit Perforation in die Bauchhöhle (Centralblatt für Chirurgie 1903 S. 425).
52. Hartmann: Bakt. Studium an der Hand von 46 Gallensteinoperationen nebst einem Beitrag über ätiologische Fragen des lithogenen Katarrhs der Gallenblase (Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 68 P. 207).
53. Herczel: Cholecystitis und Pericholecystitis durch Typhusbacillen verursacht. (Ocvasi Hetilap 1906 No. 24).
54. Hertel: The etiologie and chemical pathology of gallstones (Med. news Vol. 83 No. 12 und 13).
55. Heyrowski: Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis (Wiener klinische Wochenschrift 13. Jahrgang No. 23).
56. Hintze: Colibacillen bei Cholelithiasis (Münchener med. Wochenschrift 1896 No. 10).
57. Hölscher: Ueber die Komplikationen bei 2000 Fällen von letalem Abdominaltyphus (Münchener med. Wochenschrift 1891 No. 3 und 4).
58. Hötschkies: Cholecystitis (A clinical review of twendy on cases. Diskussion New York surginal socyety. Annals of surgery 1899 April).
59. Hunner: A case of acute suppurative cholecystitis with isolation of the bacillus typhosus eigtheen years after an attack of typhoid fever (John Hopkins Hospital Bulletin 1899 August-September).
60. Imhofer: Fall von Cholecystitis typhosa (Prager med. Wochenschrift 1898 No. 15—16).
61. Italia: Sulla genesi dei calcoli biliari. Recherche istologische, chemische, experimentali. (Policlinico 1901).
62. Jordan: Vortrag über Cholecystitis acutissima, gehalten im naturhistologisch-medizinischen Verein Heidelberg am 19. November 1903 (Deutsche med. Wochenschrift 1908 S. 135).

63. Jundell: Ein Beitrag zur Kenntnis der typhösen Infektion der Gallenblase (Hygiea, Jahrg. 3. Bd. II S. 207).
64. Kanzel: Zur Kasuistik der typhösen Colecystitis (Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie 1908. S. 750).
64a. Kehr: Beiträge zur Bauchchirurgie unter besonderer Berücksichtigung der im letzten Jahre ausgeführten 84 Laparotomien. (Berlin 1901. Fischer's med. Buchhandlung).
65. v. Khauz: Ueber Cholecystitis typhosa (Wiener klinische Wochenschrift 1906 No. 44).
66. Kißkalt: Typhusbacillen in der Galle (Centralblatt für Bakteriol. 1906 S. 701).
67. Koch: Staphylo- und Streptokokken in den Gallenwegen (Zeitschrift für Hygiene Bd. 60 Heft 3).
68. Kramer: Infection of the gall-bladder in typhoid fever. (Med. news 1905 Dezember 30).
69. Kraus: Fall von Cholecystitis typhosa (Prager med. Wochenschrift 1896 No. 42).
70. Krehl: Pathologische Physiologie (Leipzig 1906 S. 322).
71. Kulescha: Fall von Cholera asiatica mit vorhergehender Affektion der Leber und der Gallenwege (Centralblatt für Bakteriologie B. 50 S. 417).
72. Laubenheimer: Zur Aetiologie der Cholecystitis (Zeitschrift für Hygiene 1907 S. 64).
73. Léjars: Les Cholécystites typhoidiques suraignes (La sem. méd. 1906 No. 26).
74. Léjars: Cholécystite et angiocholite infectieuses à colibazillaire sans lithiase (Revue de chirurgie 1897 No. 4).
75. Létienne: Recherches bactériologiques sur la bile (Archive de méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique. Vol. III No. 6).
76. Lentz: Ueber chronische Bacillenträger (Klin. Jahrbuch XIV).
77. Levy u. Kayser: Befunde bei der Autopsie eines Typhusbacillenträgers. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 25. 1907 S. 254).
78. Lorey: Ueber einen Fall von Cholecystitis paratyphosa (Münchener med. Wochenschrift 1908 No. 15).
79. Marchetti: Pathogenese der Gallensteine. (Reform med. No. 22).
80. C. F. Martin u. Kleemann: A case of typhiod cholecystitis with cholelithiasis. (Montreal med. journal vol. 26 pag. 572).

81. Mason: Gallbladder infection in typhoid fever (Boston med. a surgery Journal vol. 136 p. 449—468).
82. Michaux: Cholecystektomie. (Bull. et mem. de la soc. de chirurgie 1900 No. 2).
83. Miezkowski: Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei Cholelithiasis (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. VI S. 307).
84. Mignot: Cholécystitie calculense expérimentale (Bull de la soc. anatomique de Paris (1888 Nr. 12).
85. Miyake: Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie Bd. VI S. 479).
86. Naxera: Die Pathogenese der Gallensteine. (Wiener klinische Rundschau 1904 No. 38, 39).
87. Naunyn: Seltene Vorkommnisse bei Cholelithiasis (Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 4).
88. Naunyn: Referat über Cholelithiasis (Münchener med. Wochenschrift 1898 No. 40).
89. Naunyn: Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der Galle (Deutsche med. Wochenschrift 1891 No. 5 S. 193).
90. Naunyn: Klinik der Cholelithiasis (Leipzig 1892 S. 47).
91. Naunyn: Zur Naturgeschichte der Gallensteine und Cholelithiasis (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie XIV. S. 542).
92. Nelson: Typhoid fever (Philad. acat of surgery. Annals of surgery 1901 Jan.).
93. Nikati u. Rietsch: Recherches sur la choléra (Paris 1886 Alcan).
94. Parmentier: Cholécystite suppurée à bacille d'Éberth (La sem. med. 1900 No. 25).
95. Petersen: Zur Chirurgie der Leber- und Gallenwege (27. Chirurgiekongreß 1898).
96. Pick: Zur Diagnostik der Infekte der Gallenwege. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin Bd. VIII S. 174).
97. Pratt: Typhoid Cholécystitis with observation upon gall-stone formation. (Amer. journal of the med. sciences 1901 November).
98. Ramond u. Faitout: Cholécystite à bacille d'Éberth (Gazette hebdomadaire 1896 No. 105).
99. Reitter u. Exner: Posttyphöse Cholecystitis (Wiener med. Wochenschrift 1907 No. 7).

100. Rekasens: Calculos hepaticos relaionados con metrorragias (Rec. de med. y cir. de Madrid 1907 No. 987).
101. Richardson: A case of cholecystitis due to the tyghoid bazillus (Boston med. a surg. Journal vol. 137 p. 570).
102. Richardson: Acute inflammation of the gall-bladder (Amer. journal of the med. Sciences Juni 1898).
103. Riedel: Ueber Schmerzanfälle mit Ikterus ohne Gallensteine (Centralblatt für Chirurgie 1902 No. 48).
104. Riedel: Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine concremento (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XIX).
105. Rokitzky: Ein Fall von Cholecystitis typhosa calculosa (Annalen der russischen Chirurgie 1894 Heft 1).
106. Rotgans: Operative Behandlung der Cholelithiasis (Nederl. Fydschrift für Geneesk. Amsterdam 1899 II. 595).
107. Ryska: Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Cholecystitis (Münchener med. Wochenschrift 1894 S. 7757).
108. Sailer: The etiology and diagnosis of cholecystitis (St. Louis med. and surg. Journal 1902 No. 5).
109. A. Schantz jr.: Ueber Cholecystitis typhosa (Wiener klinische Wochenschrift 1905 Nr. 47).
110. Schebrow: Ueber Cholecystitis beim Unterleibstyphus (Dissertation St. Petersburg 1898).
111. Schoemaker: Suppurative Cholecystitis due to the typhoid bacillus (Phil. acad of surgery. Annals of surgery 1902 September).
112. Seganti: Colecistostomie esterna per cistoangiocolite da bacterium coli (Clinica chirurgia 1897 Nr. 2).
113. Simon: Ueber Cholecystitis typhosa als Grund chronischer Bacillenausscheiduug. (Klin. Jahrbuch Bd. 17 Heft 2).
114. Sisto: Lokalizazzione del bazillo del tifo nelle vi biliari (Arch. p. l. scienze med. Vol. XXX 1906 Fasc. 3).
115. Sitzenfrey: Ueber die Beziehungen der Cholelithiasis zum weiblichen Geschlechtsleben und zum gynäkologischen Leiden (Prager med. Wochenschrift 1907).
116. Steinthal: Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit (Mediz. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1908 5. u. 12. September).
117. Terrier: Inflammation et dilatation de la vésicale avec calculs biliaires prise pour une lésion inflammatoire du coecum et de l'appendice etc. (Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie 1895 Nr. 51).

118. Thomas u. Schöllberg: Cholestotomy for acute postentoric infection of the bile channels. Recovery. Demonstration of the presence of the bacillus typhosus (The Lancet 1907. February 27).
119. Tizzoni u. Cattani: Untersuchungen über die Cholera (Centralbl. für die med. Wissenschaft 1886 Nr. 7 u. 43).
120. Trautenroth: Acute infectiöse Cholangitis infolge von Gallensteinen (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. I Heft 5).
121. Tricomi: Colecistostomie (Ath. del XVI Congresso italiano de chirurgio Roma 1902).
122. V. Vedell u. L. Rimband: Cholécystite perforante typhoidique précoce (Presse med. 1906 No. 98).
123. Wicklein: Chronischer Leberabsceß verursacht durch einen Kapselbazillus (Centralblatt für Bakteriologie 1895 Bd. 18 S. 425).
124. v. Wild: Beiträge zur Klinik der Cholelithiasis (Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 55).
125. Wölfler: Ueber Cholelithiasis (Prager med. Wochenschrift 1900 No. 43).
126. Zimmer: Cholecystitis paratyphosa (Vortrag in der Gesellschaft für Medizin und Kinderheilkunde in Wien 13. II. 1908).

TABELLE

Namen	Sterilität der Gallenblase	Typhus-Bacillen	Paratyphus-Bacillen	Coli-Bakterien	Kapsel-Bacillen	Influenza-Bacillen	Kokken	Misch-Infektionen	Irgend welche anderen Keime	Summa
Blumenthal	4	4	1	4					1 mal nicht gasbildendes Stäbchen	14
Fränkel & Krause	5			5			1 mal Diplokokkus lanceolatus 3 mal Streptokokken } 4		2 mal unbewegliche Stäbchen	16
Hartmann	10			23			3 mal Staphylokokken 1 mal „ albus 2 mal Streptokokken } 6	3 mal Staphylokokken m. anderen Keimen 2 mal Coli m. Staphylokokken 1 mal „ „ u. Streptokokken } 6	1 mal sehr feine Stäbchen	46
Laubenheimer		1		18	2	3	3 mal Streptokokken	1 mal Strepto- u. Staphylokokken 1 mal Coli u. Pyocyaneus 4 mal „ m. Streptokokken } 6	2 mal Pseudo-Diphterie 1 mal Bacillen a. d. Gruppe der anaeroben Gasbacillen } 3	36
Létienne	18			7				17 mal Coli m. Staphylokokkus albus		42
Kehr	6			18			1 mal Staphylokokken 1 mal Streptokokken } 2	1 mal Coli u. Streptokokken 3 mal „ Staphylokokken } 4		30
Miezkowski	5			14			1 mal Streptokokkus pyogenes longus	2 mal Bakterien coli m. Staphylokokkus pyogenes aureus bezw. albus 1 mal Coli m. Streptokokkus pyogenus longus } 3		23
Petersen	6			36				6 mal Coli u. Staphylokokkus pyogenes aureus 4 mal „ Streptokokken } 10		52
Tricomi	6			4				3 mal Coli u. Staphylokokkus pyogenes aureus 3 mal „ Pneumokokken } 6		16
7 Fälle aus der chirurgischen Universitätsklinik Halle	3	1		2				1 mal Coli u. Typhus		7
Summa	63	6	1	131	2	3	16	53	7	282
Prozentualiter	22,3 %	2,1 %	0,35 %	46,1 %	0,7 %	1,2 %	5,7 %	18,6 %	2,5 %	

Lebenslauf.

Ich, Alfred Oettinger, wurde am 25. Dezember 1884 als Sohn des Fabrikbesitzers M. Oettinger in Rakwitz (Provinz Posen) geboren und bekenne mich zur preußischen Staatsangehörigkeit.

Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule in meiner Heimat, trat Ostern 1894 in die Sexta des Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasiums in Posen ein, besuchte von Ostern 1899 bis Ostern 1904 das Friedrichsgymnasium in Berlin, woselbst ich Ostern 1904 das Abiturientenexamen machte.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 29. Juli 1906 in Berlin, das medizinische Staatsexamen am 26. Juli 1909 in Halle.

Das praktische Jahr brachte ich in Harburg, Altona, Berlin zu; meine Approbation erhielt ich am 1. August 1910 in Berlin.

Das Colloquium hatte ich in Halle am 24. Februar 1910.

Meine Lehrer während meiner Studienzeit waren:
In Heidelberg (Sommer 1904): Göppert, Kraft, Quincke, Salomon;

in Berlin (Winter 1904/5): Pagel, F. E. Schulze, Stock, Waldeyer;

in München (Sommer 1905): v. Baeyer, Hertwig, Mollier, Rückert, v. Voit;

in Berlin (Winter 1905/6 bis Sommer 1907): Engelmann†, Henkel, Hertwig, Hildebrand, Kraus, Michaelis, Orth, Richter, Rubner, F. E. Schulze, Straßmann, Waldeyer;

in Halle (Winter 1907/8 bis Winter 1908/9): Anton, v. Bramann, Eberth, Fränkel, Frese, Freund, Fromme, Haasler, Harnack, v. Mering, Mohr, Oberst, Ad. Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schwartze, Stieda, Stölzner, Tomaszewski, Veit.

Allen meinen Lehrern sage ich hiermit meinen besten Dank; besonders danke ich aber außerdem Herrn Geheimrat v. Bramann für die Stellung des Themas, wie Herrn Geheimrat Fränkel und Herrn Prof. Stieda für die Anweisung und Hergabe der Literatur.